

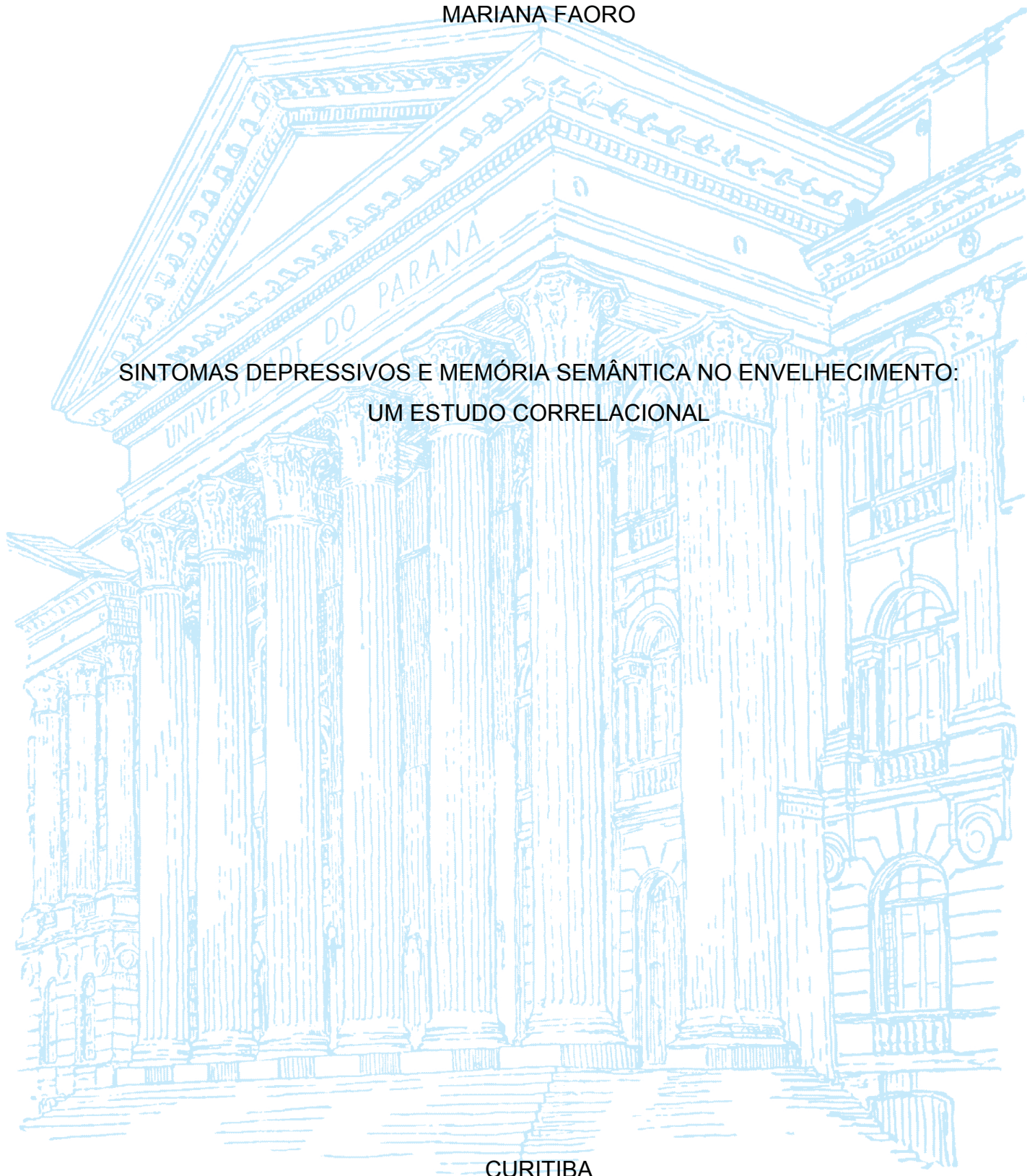
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

MARIANA FAORO

SINTOMAS DEPRESSIVOS E MEMÓRIA SEMÂNTICA NO ENVELHECIMENTO:
UM ESTUDO CORRELACIONAL

CURITIBA

2019



MARIANA FAORO

SINTOMAS DEPRESSIVOS E MEMÓRIA SEMÂNTICA NO ENVELHECIMENTO:
UM ESTUDO CORRELACIONAL

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação em Psicologia, Setor de Ciências Humanas da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Psicologia.

Orientador: Prof. Dr.: Amer Cavalheiro Hamdan

CURITIBA
2019

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELO SISTEMA DE BIBLIOTECAS/UFPR –
BIBLIOTECA DE CIÊNCIAS HUMANAS COM OS DADOS FORNECIDOS PELO AUTOR

Fernanda Emanoéla Nogueira – CRB 9/1607

Faoro, Mariana

Sintomas depressivos e memória semântica no envelhecimento : um
estudo correlacional. / Mariana Faoro. – Curitiba, 2019.

Dissertação (Mestrado em Psicologia) – Setor de Ciências Humanas da
Universidade Federal do Paraná.

Orientador : Prof. Dr. Amer Cavalheiro Hamdan

1. Idosos – Saúde mental. 2. Depressão em idosos. 3. Distúrbios da
cognição em idosos. 4. Distúrbios da memória em idosos. 5. Testes
neuropsicológicos. 6. Envelhecimento – Aspectos psicológicos. I. Título.

CDD – 618.9768527

TERMO DE APROVAÇÃO

Os membros da Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em PSICOLOGIA da Universidade Federal do Paraná foram convocados para realizar a arguição da Dissertação de Mestrado de **MARIANA FAORO**, intitulada: **SINTOMAS DEPRESSIVOS E MEMÓRIA SEMÂNTICA NO ENVELHECIMENTO: UM ESTUDO CORRELACIONAL**, após terem inquirido a aluna e realizado a avaliação do trabalho, são de parecer pela sua Aprovação no rito de defesa.

A outorga do título de Mestre está sujeita à homologação pelo colegiado, ao atendimento de todas as indicações e correções solicitadas pela banca e ao pleno atendimento das demandas regimentais do Programa de Pós-Graduação.

Curitiba, 02 de Abril de 2019.


AMER CAVALHEIRO HAMDAN
Presidente da Banca Examinadora


ALESSANDRO ANTONIO SCADUTO
Avaliador Externo (UFPR)


NATÁLIA MARTINS DIAS
Avaliador Externo (UFSC)

Dedico esta pesquisa ao meu avô Angelo Faoro que foi descansar longe de nós há 6 anos. Conviver com ele, mesmo que por um curto período, mostrou-me uma nova perspectiva sobre envelhecimento e revelou minha verdadeira vocação. A finitude da vida não permitiu que meu avô se beneficiasse com os resultados, porém desejo que eles contribuam com a saúde e bem-estar de muitos outros avôs e avós.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof.^o Dr.^o Amer Cavalheiro Hamdan pelos anos de incentivo, direcionamento e paciência que vem desde a graduação. Obrigada pelos ensinamentos e contribuição para minha formação como pesquisadora.

Aos membros da banca, Prof.^a Natália Martins Dias e Prof.^o Alessandro Antonio Scaduto, por aceitarem o convite e oferecerem suas sinceras colaborações para este trabalho.

À CAPES pelo suporte financeiro.

À Coordenação e aos professores do Programa de Pós-Graduação em Psicologia da UFPR pelo apoio e ensinamentos.

À Assessoria de Imprensa da UFPR que ofereceu todo o suporte necessário para a divulgação da pesquisa e recrutamento de voluntários.

Aos funcionários do Centro de Psicologia Aplicada da UFPR, Rita, Wagner e Débora, e à graduanda Letícia pelo auxílio logístico e momentos de descontração durante a coleta de dados.

Aos idosos que disponibilizaram um pouco de seu tempo para auxiliar a pesquisa nacional, sem eles nada seria possível, espero ter contribuído, mesmo que minimamente, para a melhoria de sua qualidade de vida. Desejo o melhor para todos e cada um.

Às minhas colegas de mestrado, Thaís e Fernanda, pelo companheirismo tanto nas horas de comemoração como nos momentos de aflição, vocês ajudaram a tornar esse processo mais leve.

À turma de 2017, em especial aos demais alunos da linha de Avaliação e Reabilitação Neuropsicológica pela parceria durante as aulas.

Às minhas amigas, Carolinne e Valdinele, por me lembrarem que todo mundo precisa de uma pausa às vezes e estarem comigo a cada passo do caminho em direção à essa conquista.

Ao meu irmão, Helisson Faoro, por ser o maior incentivador e exemplo para minha carreira como pesquisadora. Às minhas sobrinhas, Bianca e Melissa, por serem a gota de alegria que sempre me ajudou a seguir em frente.

Aos meus pais, Hélio Faoro e Ana Carneiro Faoro, que apesar da distância conseguiram transmitir todo apoio, paciência e amor necessários para a conclusão desse trabalho. Sem vocês jamais teria chegado até aqui, obrigada.

*Your circuit's dead, there's something wrong
Can you hear me, Major Tom?*

(David Bowie, Space Oddity, 1969)

RESUMO

O envelhecimento populacional é parte da nossa realidade; torna-se imperativa a necessidade de estudar essa população e as afecções que a atingem. Entre elas estão os transtornos de humor, sendo que os idosos encontram-se entre os grupos mais vulneráveis, principalmente para depressão. Há consenso na literatura acerca da presença de certo nível de declínio cognitivo em idosos; associado à presença de sintomas depressivos, tende a agravar-se. Dentre as habilidades afetadas pelo declínio cognitivo, a memória declarativa é uma das primeiras e principais, contudo, poucos ainda são os estudos que dedicaram-se a estudar especificamente a memória semântica. Portanto, o objetivo da presente pesquisa foi analisar a associação entre sintomas depressivos e memória semântica em idosos. Os participantes foram divididos em dois grupos, sendo um Clínico (n=33), com presença de sintomas depressivos, e outro Controle (n=41). Os seguintes instrumentos foram utilizados para avaliação neuropsicológica: Questionário de Avaliação Geral (QAG), *Montreal Cognitive Assessment-Basic* (MoCA-B), Vocabulário e Raciocínio Matricial da Escala Wechsler Abreviada de Inteligência (WASI-I), Escala de Depressão Geriátrica (GDS-30), Inventário de Depressão de Beck (BDI-II), Teste de Nomeação de Boston (TNB), Escala de Fluência Verbal Frutas e Animais e Bateria Breve de Rastreio Cognitivo para memória episódica. Os resultados mostraram que não houve diferença significativa entre os grupos. Contudo observou-se correlação negativa significativa (-0,304) entre o TNB e GDS. Outros resultados indicaram que pessoas com depressão grave tendem a obter desempenho inferior no TNB se comparado com depressão leve e controles ($p=0,039$). Conclui-se que os sintomas depressivos relacionam-se com memória semântica no que diz respeito à habilidade de reconhecimento e nomeação de objetos. Ademais, a severidade dos sintomas pode ser fator importante para a presença de déficits de memória semântica.

Palavras-chave: Depressão. Idoso. Memória. Avaliação neuropsicológica. Cognição.

ABSTRACT

Population ageing is already part of our reality; it becomes imperative to study this population and the diseases that affect it. Among them are mood disorders, and the elderly are among the groups most vulnerable to them, especially depression. There is consensus in the literature about the presence of a certain level of cognitive decline in the elderly; this associated with the presence of depressive symptoms tends to worsen. Among the skills affected by cognitive decline, declarative memory is one of the first and foremost, however, few are the studies that have devoted themselves to specifically studying semantic memory. Therefore, the aim of the present study was to analyze the association between depressive symptoms and semantic memory in the elderly. Participants were divided into two groups, one Clinician (n = 33), with presence of depressive symptoms, and another Control (n = 41). The following instruments were used for neuropsychological evaluation: General Assessment Questionnaire (QAG), Montreal Cognitive Assessment - Basic (MoCA-B), Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence Vocabulary and Matrix Reasoning (WASI), Geriatric Depression Scale (GDS-30), Beck Depression Inventory (BDI-II), Boston Nomination Test (BNT), Verbal Fluency Fruits and Animals, and Brief Cognitive Screening Battery for episodic memory. The results showed that there was no statistically significant difference between the groups. However, a significant negative correlation (-0.304) was observed between TNB and GDS. Other results indicated that people with severe depression tended to perform lower on BNT when compared to mild depression and controls ($p = 0.039$). We conclude that depressive symptoms are related to semantic memory regarding to the ability to recognize and name objects. Furthermore, the severity of symptoms may be an important factor for the presence of semantic memory deficits.

Keywords: Depression. Elderly. Memory. Neuropsychological assessment. Cognition.

LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS

FIGURA 1 – ORGANIZAÇÃO DO SISTEMA MNEMÔNICO.....	35
GRÁFICO 1 – CORRELAÇÕES.....	60

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – DADOS DEMOGRÁFICOS DA AMOSTRA.....	51
TABELA 2 – DESEMPENHO DA AMOSTRA.....	58
TABELA 3 – COMPARAÇÃO ENTRE GRUPOS CLÍNICOS E CONTROLE EM RELAÇÃO AOS TESTES APLICADOS	59
TABELA 4 – CORRELAÇÕES	60
TABELA 5 – MODELO DE REGRESSÃO LINEAR MÚLTIPLA.....	61

LISTA DE ABREVIATURAS OU SIGLAS

ABRAz	- Associação Brasileira de Alzheimer
APA	- American Psychiatric Association
APP-S	- Afasia Progressiva Primária – variante semântica
BBRC	- Bateria Breve de Rastreio Cognitivo
BBRC -M5	- Bateria Breve de Rastreio Cognitivo – Memória Tardia
BDI	- Inventário de Depressão de Beck
CCA	- Córtex Cingulado Anterior
CCL	- Comprometimento Cognitivo Leve
CCLa	- Comprometimento Cognitivo Leve Amnésico
CPF	- Córtex Pré-Frontal
DA	- Doença de Alzheimer
DS	- Demência Semântica
DSM-V	- Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais
DT	- Depressão Tardia
FVA	- Fluência Verbal Animais
FVF	- Fluência Verbal Frutas
GCs	- Glicocorticoides
GDS	- Escala de Depressão Geriátrica
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ISRI	- Inibidor Seletivo para Serotonina
LTD	- Depressão de Longa Duração
LTP	- Potenciação de Longa Duração
ME	- Memória Episódica da BBRC
MoCA-B	- <i>Montreal Cognitive Assessment – Basic</i>
NA	- Noradrenalina
NTs	- Neurotransmissores
OMS	- Organização Mundial da Saúde
PPTT	- Teste de Pirâmides e Palmeiras
QAG	- Questionário de Avaliação Geral
QI	- Quociente de Inteligência
TDM	- Transtorno Depressivo Maior
TDR	- Teste do Desenho do Relógio

TNB	- Teste de Nomeação de Boston
VOC	- Vocabulário
WAIS	- Escala Wechsler de Inteligência para Adultos
WASI	- Escala Wechsler Abreviada de Inteligência

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
1.1 JUSTIFICATIVA	18
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	20
2.1 ENVELHECIMENTO POPULACIONAL: POR QUE ESTUDAR A VELHICE?	20
2.2 TRANSTORNOS AFETIVOS NO IDOSO: DEPRESSÃO	26
2.3 MEMÓRIA: ORGANIZAÇÃO DO SISTEMA MNEMÔNICO	33
2.3.1 Memória semântica	38
2.4. DEPRESSÃO E COGNIÇÃO	44
3 OBJETIVOS	49
3.1 OBJETIVO GERAL	49
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	49
4 METODOLOGIA.....	50
4.1 PARTICIPANTES	50
4.2 INSTRUMENTOS	51
4.3 PROCEDIMENTOS	56
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	57
5 RESULTADOS.....	58
6 DISCUSSÃO	62
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	73
7.1 RECOMENDAÇÕES PARA TRABALHOS FUTUROS	73
REFERÊNCIAS	75
ANEXO 1 – QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO GERAL	86
ANEXO 2 – MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT - B	88
ANEXO 3 - ESCALA DE DEPRESSÃO GERIÁTRICA (GDS-30)	90
ANEXO 4 - BATERIA DE RASTREIO COGNITIVO BREVE.....	91
ANEXO 5 - TESTE DE NOMEAÇÃO DE BOSTON	94

1 INTRODUÇÃO

O envelhecimento é um processo natural que vem acompanhado de várias alterações de ordem emocional e cognitiva. Segundo a Organização Mundial de Saúde – OMS (2015), a partir dos 60 anos uma pessoa passa a ser considerada como idosa em países em desenvolvimento, como o Brasil. Contudo, a velhice é multifatorial e implica em questões de níveis de dependência, mudanças drásticas no estado de saúde e na participação social (OMS, 2015). Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o número de idosos cresceu 18% nos últimos cinco anos e já ultrapassou os 30,2 milhões ainda em 2017, a população brasileira contabilizou mais 4,8 milhões de idosos desde 2012, sendo que as mulheres são maioria expressiva e correspondem a 56% do grupo (IBGE, 2018).

Todavia, o aumento da longevidade muitas vezes não vem acompanhado pela manutenção da saúde e autonomia, o que tende a ser negativo para a pessoa e para a sociedade (OMS, 2015). Em consequência, tem-se observado um aumento do interesse em estudos científicos com essa população e, nesse sentido, é consenso entre pesquisadores que há um nível de declínio cognitivo em idosos, mesmo no envelhecimento saudável (Abrisqueta-Gomez, 2013). Em alguns casos, aspectos biológicos e sociais relacionados ao processo de senescência podem causar grande impacto psicológico levando a pessoa a estados alterados de humor, entre estes a depressão (Stella et al., 2002). O transtorno possui grande incidência na velhice (OMS, 2017), podendo afetar habilidades e funcionamento cognitivo (Lima et al., 2017; Netto, & Landeira-Fernandez, 2012; Novaretti, Radanovic, & Nitrini, 2012). Nesse sentido, a depressão é considerada fator de risco para o desenvolvimento de demências (Stella et al., 2002), demandando mais pesquisas

sobre esse tema (eg. Hamdan & Corrêa, 2009; Araujo et al., 2014; Klotčnik, Kavcic, & Bakracevic Vukman, 2017).

Associações entre perda de memória e envelhecimento são comuns na literatura, visto que algumas das principais demências conhecidas afetam primariamente esta habilidade (Avila et al., 2015). Conceitualmente, a memória é o processo através do qual o conhecimento é codificado, armazenado e posteriormente evocado (Kandel et al., 2014), sendo uma das funções cognitivas mais complexas. Há alguns anos, pesquisas têm evidenciado que fatores afetivos possuem influência no declínio cognitivo, pois aqueles que possuem sintomas depressivos tendem a obter um resultado inferior em testes neuropsicológicos se comparados a grupos não-clínicos para essa condição (Brigola et al, 2015; Pusswald et al., 2016; Wong et al., 2016).

Dentro da neuropsicologia do envelhecimento há muitos estudos envolvendo a memória episódica (Miotto et al., 2014; Dennis et al., 2008; Fairchild & Scogin, 2010). Contudo, poucos estudos têm investigado especificamente a memória semântica. Apesar de fisiologicamente não estarem relacionadas à mesma estrutura cerebral, as memórias semântica e episódica funcionam como um sistema integrativo (Alves, 2013); durante o processo de evocação ambas ativam o córtex pré-frontal (Kandel et al., 2014). A memória episódica permite colocar um evento no eixo do tempo, enquanto a memória semântica nos torna conscientes da segmentação do tempo e sua representação simbólica (Rivasseau Jonveaux et al., 2015). A memória semântica tende a aparecer preservada no envelhecimento saudável e pouco alterada em casos leves de comprometimento cognitivo. Os déficits graves são observados somente a partir de estágios demenciais mais avançados, quando as atividades de vida diária começam a ser comprometidas

(Abrisqueta-Gomez, 2013), ou em casos específicos como na Demência Semântica (DS) onde a memória semântica é a primeira função a ser comprometida (Senaha, 2018).

À vista disso, abrem-se muitas questões, entre as quais é possível destacar: Qual a relação de causa e efeito existente entre depressão e falhas na cognição em longevos? Em que nível essa relação ocorreria? E a partir disso, seria possível que o idoso alterasse, inconscientemente, ainda mais seu funcionamento afetando estruturas mais complexas? Esses déficits provenientes da depressão são reversíveis com tratamento do transtorno e reabilitação neuropsicológica? Ou todos os pacientes que desenvolvem comprometimento cognitivo associado com depressão progridem para quadros mais graves como Alzheimer? Com relação à memória surgem outras questões urgentes, tais como: Se há evidências de que a depressão piora a condição cognitiva de idosos, de que forma isso ocorre e qual o alcance dos comprometimentos na memória declarativa? Se as memórias declarativas funcionam conjuntamente, será que a memória semântica não é afetada da mesma forma que a memória episódica pelo envelhecer associado com sintomas depressivos? Por que esses déficits não aparecem de forma tão pronunciada? Será que há um sistema de compensação para memória semântica em pessoas deprimidas? O presente estudo será norteado por estas três últimas importantes questões, buscando informações quantitativas e teóricas que ajudem a formular uma resposta coerente.

Até o momento, pouco se sabe sobre a influência de estados depressivos sobre a memória semântica em particular, existe um número muito limitado de estudos sobre esta questão na atualidade. Ao fazer uma breve busca nas principais bases de dados (SciELO, PubMed, Scopus) os resultados encontrados são muito

abrangentes, abordando demências e outras condições neurológicas, efeitos de terapia ou treinamentos, e outras comorbidades. Alguns estudos buscaram avaliar o funcionamento cognitivo em idosos com depressão e entre as funções estudadas estava a memória semântica, contudo foram encontrados apenas sete artigos produzidos nos últimos 10 anos cujo achado principal envolveu a relação entre esses constructos (Morimoto et al., 2011; Brunet et al. 2011; Morimoto et al., 2012; Callahan et al., 2015; Kassel et al., 2016; Lehrner et al., 2017; Kiang et al., 2017). Apesar disso, não se deve negligenciar a importância desta função cognitiva, pois é ela que nos permite reconhecer objetos cotidianos e suas funções, lembrar nosso endereço residencial, compreender como juntar as palavras para formar uma frase e também manter uma conversa a partir de informações de conhecimento geral, ou seja, é essencial para a funcionalidade e para manter uma vida socialmente ativa, evitando o isolamento e solidão ligados à dificuldade de expressão. Para profissionais da saúde, compreender a extensão dos déficits causados pela depressão pode auxiliar no diagnóstico de idosos com queixas subjetivas, além de facilitar o diagnóstico diferencial, protegendo os pacientes de erros e tratamento incoerentes com a verdadeira causa dos sintomas apresentados. Estudar a memória semântica, seus mecanismos, suas falhas, suas alterações em determinados estados de humor em idosos também pode ser um marcador cognitivo importante para diferenciar a depressão de quadros demenciais, evitando o sobrediagnóstico de Doença de Alzheimer (Pfennig, Littmann, & Bauer, 2007).

1.1 JUSTIFICATIVA

A depressão é um transtorno de grande incidência e o envelhecimento uma tendência mundial, é importante conhecer com profundidade os mecanismos que

constituem estes processos (OMS, 2017; IBGE, 2018). O atual cenário populacional mostra que uma parcela importante da população brasileira possui 60 anos ou mais e grande parte destes idosos convivem com sintomas depressivos (IBGE, 2018; Ministério da Saúde, 2017). Esse panorama tem influência direta sobre as políticas públicas de saúde, as quais devem ser adaptadas para a nova realidade, posicionando seu foco não apenas no tratamento como na prevenção de doenças crônicas não transmissíveis (eg.: diabetes mellitus, doenças cardiovasculares, artrite, reumatismo, transtornos mentais, demências), bem como manter a qualidade de vida em pessoas longevas torna-se prioridade (Miranda, Soares, & Silva, 2016; OMS, 2015). Dessa forma, os resultados obtidos podem contribuir com profissionais da saúde (fonoaudiologia, medicina, psicologia) auxiliando em diagnósticos e facilitando o planejamento de estratégias de intervenção com idosos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ENVELHECIMENTO POPULACIONAL: POR QUE ESTUDAR A VELHICE?

Diz o poeta que das certezas que temos na vida a maior delas seria a iminência da morte. Essa é uma verdade incontestável, mas viver dessa forma pode nos fazer negligenciar o caminho até lá. O ciclo da vida é tão real para nós, como para qualquer ser vivo, é a ordem natural e a velhice é a última parada. Muitos de nós não completamos o ciclo pelas mais diversas razões, entre elas as doenças crônicas e os transtornos mentais com fim súbito. Com o advento da tecnologia nos anos 2000, a longevidade humana aumentou exponencialmente. Hoje a OMS (2015) estabelece 60 anos como base para a velhice em países em desenvolvimento. Além disso, atualmente não há mais como definir o idoso típico, em vista da variabilidade que caracteriza o envelhecer (OMS, 2015). É possível encontrar pessoas com idade igual ou superior a 70 anos que são completamente independentes e economicamente ativas. A busca pelo envelhecimento saudável tornou-se constante em vários países do globo, principalmente tendo em vista o alargamento do topo de suas respectivas pirâmides etárias. Países como a Finlândia, onde 20% da população já é idosa (IndexMundi, 2017) estão entre os que mais investem em pesquisas sobre senescência. Segundo dados do IBGE (2015) a população idosa no Brasil já alcançou uma parcela de 13,7% e possui forte tendência a aumentar, chegando a 33,7% até 2060.

Apesar de estarmos cientes da velhice, quando chega é um grande impacto, assistir seu corpo falhar, sua mente não funcionar mais como antes, poder ser algo assustador e a fase da negação é esperada. Socialmente, para grande parte das pessoas, envelhecer significa isolar-se, ausentar-se do convívio profissional pela

aposentadoria, perder amizades e amores pela morte, e afastar-se da família pelo medo de tornar-se um incomodo indesejado. O período que deveria ser um prêmio, um descanso pelos anos de atividade, acaba sendo um grande vazio de perspectivas. Ao longo do tempo e entre diferentes culturas, a velhice foi compreendida de várias formas. Na Grécia antiga, a força física era muito valorizada por conta das guerras, contudo não se confiava nos jovens nas questões políticas, sendo comum que os governantes da época contassem com um conselho de anciões, aos quais eram associados honra, sabedoria pela experiência e autoridade (Blessmann, 2003). A cultura judaica prega o respeito máximo aos idosos, sendo que o órgão de maior autoridade política foi constituído por um conselho de anciões (Blessmann, 2003). A partir do século XVIII, com a Revolução Industrial o valor de uma pessoa passou a ser ligado com sua capacidade produtiva. Nesse cenário, os idosos começaram a perder prestígio, visto que as dificuldades físicas típicas da idade limitavam suas habilidades (Blessmann, 2003). Em 1939, os idosos europeus passaram pelo pior tratamento possível; o governo nazista criou um programa de extermínio que mirava os judeus, mas principalmente os idosos, doentes incuráveis, deficientes físicos e pessoas com transtorno mental, os quais eram enviados diretamente para a morte ao chegar nos campos de concentração (Bulau, 2016). Após um passado sombrio, os idosos de nossa época têm procurado envelhecer de forma saudável e ativa, e continuar participando de atividades econômicas mesmo aposentados, assumindo o papel que lhes cabe como parte da sociedade e não vivendo às margens desta.

Nesse sentido, cabe aos profissionais da saúde criar estratégias de adaptação que visem à qualidade de vida do idoso, programas de saúde pública devem incluir pautas sobre envelhecimento saudável, abrangendo estratégias de

prevenção a doenças típicas da velhice, como as demências (Chaimowicz et al., 2013).. A OMS, já tendo tomado o envelhecimento como tendência mundial, tem focado suas orientações precisamente na prevenção às doenças, substituindo os modelos curativos da atualidade (OMS, 2015). No campo científico, abre-se um leque de indagações cruciais, não apenas focadas em descobrir curas, mas entender os mecanismos da velhice, quais estruturas neurofisiológicas e funções cognitivas se alteram com a idade, como a bioquímica cerebral reage ao envelhecimento do cérebro, qual desempenho é esperado e qual é patológico, quais são os aspectos preditores para cada patologia, seus marcadores biológicos, e como recuperar a funcionalidade.

Falar em envelhecimento ativo significa falar em funcionalidade, a qual é resultado de uma cognição preservada. Biologicamente observam-se alterações de ordem neurobiológicas e bioquímicas no cérebro de pessoas idosas, sendo estas comuns no envelhecimento normal (Ribeiro & Cosenza, 2013), quase assintomáticas e não interferem nas atividades de vida diária, permitem à pessoa preservar suas práticas (Abrisqueta-Gomez, 2013). Apesar disso, observam-se falhas pontuais e não progressivas em algumas funções cognitivas, principalmente na velocidade de processamento da informação, alterações no nível atencional, presença de déficits inibitórios e diminuição do controle cognitivo (Abrisqueta-Gomez, 2013). Contudo, em alguns pacientes esse declínio cognitivo pode evoluir para quadros mais graves (Abrisqueta-Gomez, 2013). O envelhecimento patológico está ligado primordialmente à questões de autonomia para executar tarefas cotidianas corretamente, necessitando de ajuda. Inicialmente, tal ajuda é necessária apenas em tarefas específicas como lidar com dinheiro, mas conforme a doença progride é necessária em tempo integral. Nos últimos estágios esse auxílio deve se estender à

todas as esferas, inclusive alimentação e higiene pessoal. A dependência tem impacto direto sobre o estado psicológico e emocional do idoso, podendo levar ao desenvolvimentos de patologias relacionadas como transtorno de ansiedade e depressão (Abrisqueta-Gomez, 2013).

As demências estão entre as principais patologias que acometem os idosos (Chaimowicz et al., 2013). No entanto, as pesquisas revelaram um estado anterior, onde uma ou mais funções aparecem comprometidas, mas não interferem nas atividades de vida diária, a este estado nomeou-se Comprometimento Cognitivo Leve (CCL, Petersen et al., 1999; Caixeta, 2012). Petersen (2004) entende que o CCL tem as seguintes características: (a) queixa cognitiva; (b) confirmação de queixa a partir do resultado de testes, sendo estes insuficientes para declarar demência e incompatíveis com as características do envelhecimento normal; (c) funções cognitivas globais preservadas e (d) atividades de vida diária preservadas ou pouco alteradas. Petersen (2004) propõe a classificação conforme domínio cognitivo, sendo categorizado da seguinte forma: CCL amnésico (onde há principalmente alteração da memória episódica); CCL de um único domínio não amnésico (no qual a memória episódica está preservada, mas outra função cognitiva encontra-se alterada) e CCL de múltiplos domínios (quando várias funções cognitivas apresentam alteração inclusive a memória episódica) (Petersen et al., 2001; Stella, 2012). Este estado cognitivo é compreendido como fator de risco para outras demências, porém ainda passível à programas de reabilitação.

Entre os quadros demenciais que podem acometer a população idosa, os mais conhecidos são a Demência por Corpos de Lewy, Demência Fronto-temporal, Demência Vascular, Doença de Parkinson e Doença de Alzheimer (DA). Segundo relatório publicado por *Alzheimer's Disease International* (2018), cerca de 50 milhões

de pessoas estão vivendo com demência no mundo, até 2050 esse número irá mais do que triplicar, alcançando 152 milhões. Destes, a DA é a demência de maior prevalência; a Associação Brasileira de Alzheimer (ABRAz, 2019) estima que existam 1,2 milhões de casos no país, muitos ainda não diagnosticados. A DA está associada a morte neuronal devido à formação de placas beta-amilóides e emaranhados neurofibrilares, não se sabe ao certo quais são as causas da formação desses biomarcadores, contudo, teorias sugerem que além da questão genética, o estilo de vida (hipertensão, diabetes mellitus), participação social e estado emocional podem ser considerados como fator de risco (Caixeta, 2012). A memória recente fica comprometida já no início da doença, visto que o hipocampo é a primeira estrutura a ser atingida, juntamente com as funções executivas que começam seu processo de declínio (Takada & Nitrini, 2012). Podem ocorrer também distúrbios de linguagem, alterações na capacidade atencional e orientação espacial, ainda de forma leve; conforme a progressão da doença, as disfunções cognitivas vão se tornando mais graves, até atingir a cognição de forma global e o idoso tornar-se completamente dependente (Takada & Nitrini, 2012). Por conta disso, a DA está associada ao desenvolvimento de sintomas neuropsiquiátricos, a depressão é comum em cerca de 80% dos casos, podendo inclusive preceder sintomas cognitivos logo no início da doença (Takada & Nitrini, 2012).

O envelhecimento populacional é uma realidade no Brasil e no mundo. Como pesquisadores, nossa função é garantir que a cada ano mais pessoas alcancem uma faixa etária elevada com sua funcionalidade intacta. Contudo, os números atuais de idosos com demência e transtornos afetivos são alarmantes (Chaimowicz et al., 2013). Assim como a infância e adolescência são estudadas por serem as fases de formação e consolidação da cognição, a velhice deve ser

analisada, da mesma forma, por tratar-se da última etapa dessa cognição. Para compreendermos como a idade, a genética e as escolhas de vida afetam as funções mentais são necessárias mais pesquisas, de forma a contribuir para garantir um envelhecimento saudável, independente e emocionalmente estável. A pesquisa em neuropsicologia do envelhecimento visa o futuro, visa os anos nos quais quase metade da população será constituída por idosos. A descoberta de novas técnicas e tecnologias podem não só auxiliar no tratamento de doenças crônicas em um futuro próximo como prolongar a vida com qualidade do idoso de 2019.

2.2 TRANSTORNOS AFETIVOS NO IDOSO: DEPRESSÃO

Os transtornos afetivos são tema de incontáveis discussões e teorias ao longo dos anos. No Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) desde sua primeira versão, os transtornos afetivos nem sempre tiveram a mesma taxonomia (Blashfield et al., 2014). A depressão é uma das desordens mentais de maior prevalência mundialmente. Segundo a OMS (2017), há cerca de 322 milhões de pessoas vivendo com depressão, 15% destas localizadas na região das Américas, sendo que as mulheres com idade entre 60 e 64 anos são o público mais vulnerável. No Brasil, são mais de 11 milhões de casos, o que corresponde a 5,8% da população; o país possui a maior prevalência na América Latina, perdendo apenas para os Estados Unidos no continente Americano (OMS, 2017). Com uma busca breve nas principais bases de dados, é possível notar um aumento nas pesquisas sobre depressão nos últimos 10 anos, reflexo do aumento no número de casos e principalmente relacionado àqueles com fim súbito. O suicídio é a última consequência em quadros depressivos; segundo dados do Ministério da Saúde (2017) o número registrado de lesões autoprovocadas subiu, entre 2011 e 2016, cerca de 209% no sexo feminino e 194% no masculino. Pesquisa recente realizada pelo órgão brasileiro revelou um aumento de 2,3% no número de mortes por suicídio no período de um ano no Brasil. O estudo também mostrou que as maiores taxas de suicídio estão entre pessoas com 70 anos ou mais (Ministério da Saúde, 2017).

A depressão é compreendida como um transtorno multifatorial, com causas e consequências associadas a questões ambientais, comportamentais e neurobiológicas. Acredita-se que aspectos psicológicos e sociais associados com questões biológicas (desenvolvimento, genética) podem alterar estruturalmente áreas do sistema nervoso central causando disfunções, que se manifestam como

prejuízos cognitivos e emocionais (Guimarães, Joca, & Jurueña, 2014). Estas alterações tornam as pessoas mais vulneráveis ao desenvolvimento de transtornos de humor, ao enfrentarem situações extremas (Guimarães et al., 2014). O diagnóstico para Transtorno Depressivo Maior (TDM) segundo o DSM-V (*American Psychiatric Association – APA*, 2013) inclui os sintomas: humor deprimido (triste, vazio, sem esperança); perda de interesse ou prazer em atividades; alterações de peso, apetite e sono; agitação ou retardamento psicomotor; fadiga ou perda de energia; dificuldades para se concentrar; pensamentos sobre morte e ideação ou tentativa suicida.

Apesar de ainda não existir uma teoria unificadora sobre a neurobiologia da depressão, estudos com modelos animais e em humanos trouxeram algumas evidências ao longo dos anos. Os sintomas observados podem ser explicados como manifestações de alterações em determinadas estruturas encefálicas. O Córtex Pré-Frontal (CPF) está envolvido nas funções executivas, pensamentos e ações direcionadas, sendo que a porção ventromedial possui papel fundamental na geração de emoções negativas, níveis elevados de atividade nesta área podem estar relacionados com autoavaliação negativa, gerando sentimentos de tristeza, baixa autoestima e culpa (Guimarães et al., 2014). Enquanto a porção dorsolateral do CPF parece estar relacionada com a supressão de memórias envolvendo emoções negativas, funcionando como um mecanismo protetor; falhas nesse processo podem levar a reverberação de emoções negativas (Guimarães et al., 2014).

Sintomas como anedonia, dificuldades de manter o foco da atenção, resolver conflitos e aceitar frustrações podem estar relacionados com o Córtex Cingulado Anterior (CCA). Alguns estudos sugerem que esta estrutura é responsável por

mediar informações viscerais, cognitivas e emocionais, modulando a resposta frente ao estresse, uma hipoativação nessa área poderia explicar os sintomas supracitados (Guimarães et al., 2014).

Outra estrutura importante na depressão é o hipocampo, o qual é ativado na presença de estados afetivos negativos. Pesquisas revelaram que:

durante situações de estresse, o hipocampo detectaria situações de conflito (como aproximação ou esquiva), avaliaria as consequências (analisando o risco potencial) e, quando necessário, resolveria o conflito por aumentar o valor de associações negativas (p. ex., direcionando comportamentos defensivos diante de ameaças). [...] disfunções hipocampais poderiam resultar em funções cognitivas alteradas, levando a uma avaliação de risco distorcida com supervalorização das associações negativas, predispondo ao desenvolvimento de transtornos afetivos (Guimarães et al., 2014, pp. 112-113).

O hipocampo aparece alterado na depressão em funcionalidade e morfologia, muito ativado e em menor volume, atrofiado (Guimarães et al., 2014). Acredita-se que tais mudanças podem ser causadas pelo estresse e consequente aumento de glicocorticoides (GCs); contudo, ainda não é possível compreender completamente essa relação de causa e efeito especificamente sobre o hipocampo (Joca, Padovan, & Guimarães, 2003). Além dos altos níveis de GCs, que poderiam predispor danos no hipocampo, outra teoria sugere que a serotonina, presente na formação hipocampal, pode ser responsável por desconectar associações já estabelecidas em eventos aversivos e suas consequências comportamentais — o que permitiria criar tolerância a estímulos aversivos crônicos (Joca, Padovan, & Guimarães, 2003).

Além do hipocampo e córtex, a amígdala aparece com maior volume e atividade em deprimidos, as alterações seriam relacionadas com gravidade e com o afeto negativo (Guimarães et al., 2014). Essa estrutura está implicada na aquisição e evocação de memórias emocionais, a hiperatividade pode explicar a tendência observada na depressão de ruminar memórias de eventos negativos (Guimarães et

al., 2014). Por fim, a via entre área tegmental ventral e núcleo acumbens pode estar comprometida na depressão devido à exposição crônica ao estresse; este sistema é conhecido como mediador de recompensas, portanto, disfunções nesta área podem levar a anedonia, falta de motivação e interesse e mudanças de hábitos de sono e apetite (Guimarães et al., 2014). Estudo recente aponta que a desmielinização relacionada à idade em pessoas idosas também está associada com sintomas depressivos (Kavroulakis et al., 2018).

As alterações estruturais e disfunções podem ser compreendidas como consequências, explicam os sintomas observados no transtorno depressivo, portanto resta explicar o que poderia causar a depressão. A nível neurobiológico existe a teoria monoaminérgica, a qual possui evidências experimentais e estabelece que a desordem seria causada por um desequilíbrio neuroquímico cerebral, uma deficiência nos neurotransmissores (NTs) noradrenalina e serotonina (Bear, Connors, & Paradiso, 2017). Críticas à essa teoria incluem a diferença no tempo passado entre o aumento dos NTs com medicação (quase imediato) e o início da melhora nos sintomas (até quatro semanas; Bear et al., 2017). A partir disso, segundo Guimarães, Joca e Juruena (2014), surgiram algumas explicações possíveis e novas teorias, entre elas:

- (1) Alterações em receptores serotoninérgicos pelo uso contínuo de antidepressivos, a latência dependeria do tempo para o tratamento produzir efeito consistente na neurotransmissão;
- (2) Efeitos em vias de sinalização celular e expressão gênica;
- (3) Efeitos sobre plasticidade neuronal, a depressão teria origem em alterações plásticas induzidas por estresse, os efeitos seriam a diminuição da neurogênese e atrofia de processos e espinhas dendríticos, estes poderiam ser revertidos pelo uso

de antidepressivos os quais visariam o aumento de moléculas auxiliares, fatores tróficos.

Apesar disso, a teoria monoaminérgica tem sido a base para medicamentos antidepressivos por conta de uma boa resposta dos pacientes, apesar do tempo de latência. As opções psicofarmacêuticas incluem: (a) inibidores seletivos (ISRI, NA), e não seletivos (tricíclicos) de recaptação das monoaminas; (b) inibidores da monoamina oxidase (IMAOs), reduz a degradação enzimática e (c) Antagonistas de receptores das monoaminas (Guimarães et al., 2014; Bear et al., 2017).

Todavia, de acordo com a premissa já estabelecida, nem só de aspectos neurobiológicos é constituída a depressão, fatores sociais e psicológicos estão intimamente conectados com a desordem. Nos idosos os sintomas depressivos podem ser interpretados como uma reação à percepção do corpo que falha. Nessa faixa etária há dificuldades em tratar comorbidades (dores, doenças pulmonares, osteoporose, artrite, reumatismo, derrames, diabetes, hipertensão), um pior prognóstico e perdas na qualidade de vida (Oliveira et al., 2018; Silva, Ferretti, Pinto, & Tombini Filho, 2018). Outros fatores que poderiam explicar a alta incidência de depressão e suicídio em idosos são as condições socioeconômicas, nível de dependência funcional, isolamento social e solidão, luto, esforço maior para aprender novas informações ou se envolver em atividades agradáveis (práticas relacionadas com natureza, comunidade, família), este último, segundo Ferreira e Barham (2018), poderia agir como prevenção à depressão através de interações positivas. Estudos indicam que existe uma relação entre estado de saúde física, ausência de atividades de lazer e menor apoio social com maior possibilidade de tentativas suicidas em idosos (Oliveira et al., 2018).

Nos quadros neurológicos as associações entre TDM e a doença podem se dar de várias formas, podendo estar limitada a uma ou ocorrerem em simultâneo, são elas: (a) depressão como fator de risco para o desenvolvimento da doença; (b) como uma reação psicológica à doença preexistente; (c) a depressão secundária como decorrência de alterações fisiológicas causadas por outra condição médica ou induzida por substâncias/medicamentos; (d) secundária como reação à complicações da doença neurológica (Lucia, Terroni, Campanholo, & Fraguas Jr., 2018). O diagnóstico em caso de depressão secundária possui diferentes condições, além da presença do humor deprimido, deve haver evidências de que o transtorno é consequência fisiológica direta de uma condição médica, não pode justificado por outra doença mental, não pode ocorrer quando houver *delirium*, os sintomas causam sofrimento significativo ou prejuízo funcional (APA, 2013). É comum esse quadro ser subdiagnosticado e receber tratamento inadequado ou ser ignorado, compreendido apenas como reação natural à doença neurológica (Lucia et al., 2018).

O tratamento no TDM é essencialmente medicamentoso, contudo pesquisas têm evidenciado a eficácia aumentada se concomitante à este ocorrer intervenção psicoterápica (Laird, Krause, Funes, & Lavretsky, 2019; Bastos, Guimarães, & Trentini, 2016). Diversas modalidades de intervenção para melhorar a resiliência à depressão tardia são promissoras para a prevenção e tratamento, incluindo cognitivo/psicológico ou mente-corpo, tais como psicologia positiva, psicoterapias, biofeedback de variabilidade da frequência cardíaca e meditação (Laird et al., 2019). Bastos, Guimarães e Trentini (2016) realizaram estudo de dois anos no qual verificaram alterações nas pontuações do Inventário de Depressão de Beck (BDI) em cinco avaliações comparando de forma randomizada grupos que foram tratados apenas com psicoterapia, apenas com fluoxetina ou com uma combinação dos dois.

Os resultados mostraram uma melhora evidente naqueles que tiveram a psicoterapia como parte do tratamento, maior do que a observada apenas com medicação (Bastos et al., 2016). Segundo Motta, Moré e Nunes (2017), na depressão a função da terapia é, por meio da escuta empática, identificar questões implícitas à demanda, baseando-se no contexto e relações sociais que constituem a vivência do paciente.

Não obstante, ao tratar sobre a população idosa, a depressão não diagnosticada e não tratada assume um papel determinante. O declínio cognitivo, característico da idade, quando associado à depressão pode atingir níveis preocupantes de comprometimento (Lima et al., 2017; Netto, & Landeira-Fernandez, 2012; Novaretti et al., 2012). Com o tratamento adequado é possível reverter o quadro depressivo e, como consequência, impedir a consolidação do declínio e a progressão deste para uma doença neurológica (Pantzar et al., 2017). Déficits cognitivos na depressão podem ser mais transitórios do que estáveis, a avaliação repetida do funcionamento cognitivo pode fornecer um marcador adicional de resposta ao tratamento (Pantzar et al., 2017). A memória é uma das primeiras funções cognitivas a ser afetada pelo envelhecimento, em casos depressivos as falhas tendem a tornar-se mais evidentes, gerando algumas limitações (Hamdan & Corrêa, 2009). Sendo esta uma função de primordial importância para a funcionalidade, visto que está envolvida, de certa forma, em todas as atividades de vida diárias, faz-se imperativo estudar o alcance dos efeitos da depressão sobre a memória em idosos.

2.3 MEMÓRIA: ORGANIZAÇÃO DO SISTEMA MNEMÔNICO

A memória é uma função cognitiva complexa que envolve diversos mecanismos cerebrais e tem interessado cientistas por anos; sua importância na constituição do homem e sua identidade é indiscutível, nos permite coletar informações do meio, decodificar, consolidar e armazenar para usos futuros. Nos permite assimilar e aprender, nos oferece instrumentos que facilitam a vida social, é o que nos torna funcionais e cientes de nossa própria história (Izquierdo, 2018). Muitas sociedades do passado foram construídas a partir de memórias, de lendas passadas de geração em geração, a história do povo como é lembrada pelo próprio. No decorrer de séculos, pesquisadores procuraram por formas de entender e sistematizar esse processo. Os conhecimentos que alcançamos se devem principalmente a casos notórios de lesão cerebral adquirida e modelos animais (Abreu & Mattos, 2010).

Trata-se de uma função abrangente, existem subdivisões na memória, sendo que cada tipo está relacionado com uma estrutura neurofisiológica, um neurotransmissor, um impulso elétrico e uma manifestação distinta. Contudo, no que diz respeito ao processo, é possível aplicar os mesmos três passos independente da memória sobre a qual nos referimos, toda informação coletada pelos sentidos deve ser codificada, armazenada e evocada quando necessário (Eysenck & Keane, 2017). Além desta, outra importante descoberta foi a percepção de que existem memórias com duração diferente, o que conhecemos atualmente por longo-prazo e curto-prazo (Eysenck & Keane, 2017). Entretanto, ainda há muito à ser acrescentado no que diz respeito aos mecanismos de formação de memórias, os quais envolvem uma série de processos metabólicos que ocorrem no hipocampo e outras áreas cerebrais em paralelo (Izquierdo, 2018). Acredita-se que os processos de

potenciação de longa duração (LTP) e depressão de longa duração (LTD) estão relacionados com a consolidação de memórias; o primeiro “consiste no aumento persistente da resposta de neurônios à breve estimulação repetitiva de um axônio ou de um conjunto de axônios que fazem sinapses com elas” (Izquierdo, 2018, p. 33), o segundo é o contrário, “a depressão (inibição) persistente de determinada resposta sináptica como consequência da estimulação repetitiva de uma via aferente” (Izquierdo, 2018, p. 33), esses processos foram observados em células do hipocampo durante a formação de memórias (Izquierdo, 2018). Porém, no que diz respeito à localização física de memórias, estudos têm demonstrado que não somente o hipocampo como a amígdala basolateral, córtex entorrinal e córtex parietal superior estão envolvidos na consolidação de memórias; experimentos de optogenética indicam, da mesma forma, a participação do CCA, córtex retrosplenial e CPF (Izquierdo, 2018). Portanto não existe uma única estrutura responsável por determinada memória, mas sim uma espécie de rede de ativação mnemônica.

Todavia, a partir do achado acerca de diferentes durações, surgiu a necessidade de categorizar as memórias, Strauss, Sherman e Spreen (2006) propuseram um modelo para esse objetivo (Figura 1). Segundo os autores, a memória de curto-prazo é um sistema de pouca duração com quantidade limitada de informação e há exigência de reverberação constante; a memória operacional (de trabalho) é um tipo de memória de curto-prazo, contudo esta nos permite manipular a informação, não apenas repeti-la. Ela difere dos demais tipos de memória por não depender de uma base neuroquímica, sua ativação é sujeita a ativação elétrica dos neurônios do CPF e hipocampo; contudo, nesse processo de modulação da memória operacional estão implicados a acetilcolina e a dopamina, por essa razão sintomas depressivos tendem a afetá-la (Izquierdo, 2018). A memória operacional

por vezes é compreendida como um sistema gerenciador, tem o papel de decidir se uma informação é nova e útil e se deve ser aprendida por nós ou esquecida, ela é lembrada enquanto as conexões com outros sistemas mnemônicos indicam qual escolha deve ser tomada, dependendo do nosso acervo de conhecimento (Izquierdo, 2018), por essa razão está conectada com ambos os sistemas de memória de longo-prazo, implícito e explícito.

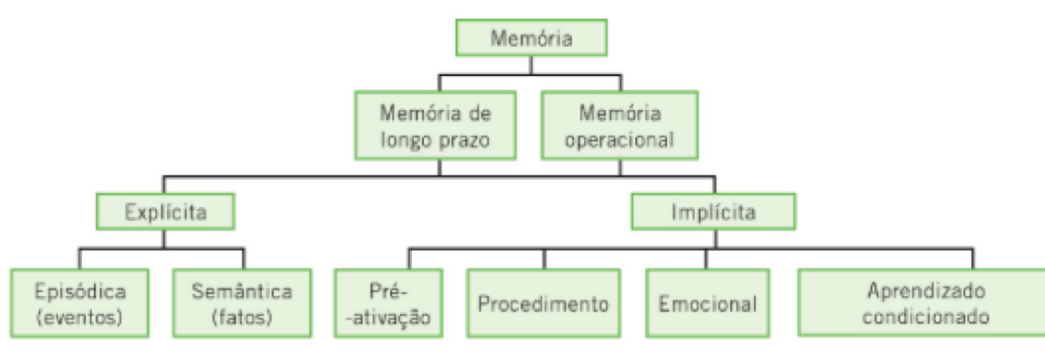


Figura 1. ORGANIZAÇÃO DO SISTEMA MNEMÔNICO

Fonte: Strauss, Sherman, & Spreen (2006) adaptado por Abreu, Rivero, Coutinho, & Bueno (2014).

Em seguida há a memória de longo-prazo, segundo o modelo é dividida entre explícita (ou declarativa) e implícita (ou não declarativa), a diferença está na consciência de armazenamento; a memória implícita não é necessariamente consciente, está mais relacionada com habilidades psicomotoras ou cognitivas obtidas através da exposição repetida, já a memória explícita é aprendida conscientemente (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006). Não é possível descrever uma memória implícita, ela deve ser executada para ser vista, é constituída por procedimento (ou procedural), emocional, aprendizado condicionado e pré-ativação (*priming*), esse tipo de memória nos permite utilizar instrumentos (telefone, televisão, faca), repetir movimentos sincronizados (dançar, praticar esporte, dirigir), usar dicas do conhecimento prévio para resolver situações presentes (completar palavras,

resolver anagramas e labirintos; Strauss, Sherman, & Sprearn, 2006; Abreu, Rivero, Coutinho, & Bueno, 2014).

O *priming* ou memória de pré-ativação ocorre quando a apresentação repetida de um estímulo leva ao processamento facilitado de suas características perceptuais ou de seu significado (Eysenck & Keane, 2017). A memória procedural ou de procedimento diz respeito à aprendizagem de habilidades motoras, diferencia-se do *priming* em tempo de processamento — mais lenta e gradual — e no foco do estímulo, sendo que a pré-ativação está vinculada a estímulos específicos e a procedural à vários estímulos (Eysenck & Keane, 2017). O aprendizado condicionado ocorre quando um estímulo condicionado (antes neutro ao organismo) é emparelhado com um estímulo incondicionado (que induz determinada resposta) e se associa a ele, a partir disso o estímulo condicionado vai eliciar uma resposta semelhante àquela evocada perante o estímulo incondicionado, conhecido como condicionado clássico ou Pavloviano (Gazzaniga, Ivry, & Mangun, 2014); esse tipo de memória está implicada em fobias, por exemplo. A memória emocional é um campo em si só mas, sumariamente, está relacionada à lembranças de eventos com forte teor emotivo, positivo ou negativo, estudos indicam que a codificação e recuperação de um evento emocional dependem muito das perspectivas e objetivos atuais do indivíduo, tendo perfil frequentemente tendencioso (Ochsner & Schacter, 2000).

Por fim, a memória declarativa de longo-prazo subdivide-se em memória episódica e memória semântica, essa separação deve-se a Tulving que, em 1972, propôs a existência de tipos diferentes de informações a serem recordadas, sendo que a memória episódica é centrada em experiências, eventos, em datas e locais específicos, contexto com detalhes (como aconteceu), e são sempre autobiográficas

(Tulving, 1972; Izquierdo, 2018). Já a memória semântica foca no conhecimento geral, incluindo palavras e conceitos aprendidos, nos fatos (o que aconteceu), também conhecida como conhecimento cristalizado, nos permite lembrar um conceito, mas não o momento exato no qual essa informação foi aprendida (Tulving, 1972; Alves, 2013; Izquierdo, 2018). Quase todas as memórias semânticas são adquiridas através de uma memória episódica e, apesar de ser classificada como memória explícita, algumas são adquiridas de maneira inconsciente (eg.: língua materna), inclusive são estas, juntamente com as implícitas, as que permanecem por mais tempo em pacientes com quadros amnésicos (Izquierdo, 2018).

Contudo, com a passagem do tempo as memórias desvanecem, excetuando aquelas com alto teor emocional ou muito significativas, as demais enfraquecem (Squire & Kandel, 2003). Esse processo é representado de maneira alegórica em um trecho do filme *Inside Out* (Disney Pixar, 2015), quando não damos importância à uma memória ela “desbota” e é mandada para o “lixão” até sumir permanentemente. “Com o tempo, os detalhes se desvanecem e ficamos com a essência do passado, os significados centrais, e não com o turbilhão de impressões que inicialmente tínhamos à nossa frente” (Squire & Kandel, 2003, p. 87). O esquecimento ocorre com todos e faz parte do funcionamento normal da memória, lembrar de cada detalhe de nossas vidas seria insustentável. Squire e Kandel (2003) acreditam que a nível biológico ocorram alterações celulares e sinápticas, onde novas aprendizagens reconfiguram representações previamente existentes. O esquecimento pode ocorrer logo após a informação ser aprendida ou levar anos e sumir gradativamente, a questão de que memórias explícitas sejam mais suscetíveis ao esquecimento do que as implícitas possivelmente deve-se ao fato de que são processadas em regiões cerebrais diferentes (Squire & Kandel, 2003). Estudos têm mostrado que a memória

episódica é mais vulnerável aos efeitos do envelhecimento (Miotto et al., 2014; Dennis et al., 2008; Fairchild & Scogin, 2010), e que se associado à um quadro depressivo os déficits tendem a agravar-se (Hamdan & Corrêa, 2009; Araujo et al., 2014). Contudo, ainda pouco se sabe acerca do alcance da depressão sobre a função que integra o sistema mnemônico explícito, a memória semântica.

2.3.1 Memória semântica

Todo conhecimento que coletamos do mundo a nossa volta precisa ser codificado e armazenado, a memória semântica é responsável por realizar essa função e para tanto elabora representações mentais de categorias de objetos ou itens, conceitos (Eysenck & Keane, 2017). Essa memória diz respeito a lembrança de fatos e contexto, mais relacionada com a informação em si do que com o evento no qual ela foi aprendida, também conhecida como enciclopédia mental, “reflete um acúmulo de informações adquiridas ao longo do tempo” (Abrisqueta-Gomez, 2013, p. 175). Nesse sentido, Rosch et al. (1976) apresentaram a ideia de hierarquia nas categorias de conceitos, sendo: Categorias superordenadas (abstrata, mais difícil de ser recordada imediatamente a apresentação do estímulo, eg.: animal), categorias de nível básico (classe geral, primeiro a ser adquirido na infância, mais usado no cotidiano, eg.: cão) e categorias subordinadas (específico, mais informação, eg.: pug). O processamento dos conceitos está associado com percepção e ação, o conhecimento de um objeto requer conhecer seu uso e sua forma, além disso o modo de processamento está muito ligado à tarefa em questão, portanto há uma rede neural implicada na sua funcionalidade (Eysenck & Keane, 2017; Abreu, Rivero, Coutinho, & Bueno, 2014). Porém, nem só em forma de conceitos é organizada a memória semântica, boa parte do conhecimento está armazenado em forma de

esquemas, fragmentos bem integrados de informação sobre o mundo, pessoas, eventos, muitos contêm informações sequenciais de eventos, estes chamados de *scripts*. (Eysenck & Keane, 2017), poderia ser representado como uma gaveta onde está armazenada toda a informação a que se teve acesso sobre determinado assunto.

As memórias explícitas funcionam de maneira integrada, contudo estruturas diferentes são ativadas ao se utilizar cada uma, posto que a semântica está distribuída pelo neocórtex, incluindo os lobos temporal lateral e ventral e a episódica está mais relacionada com lobo temporal medial, principalmente hipocampo, durante o processo de evocação ambas ativam o CPF (Kandel et al., 2014). Segundo Kandel et al. (2014) não existe um único local responsável por armazenar todo conhecimento semântico que adquirimos durante a vida, eles estão distribuídos em várias regiões encefálicas geralmente especializadas em um aspecto, por exemplo forma, cor ou função, por isso é possível sofrer uma lesão que permita lembrar o nome de um objeto, mas não sua utilidade.

Sobre isso, Patterson, Nestor e Rogers (2007) postulam que há duas formas de organização da memória semântica, a visão *distributed-only* “sugere que a rede seja distribuída e parcialmente organizada de acordo com a neuroanatomia dos sistemas sensoriais, motores e linguísticos” (Abreu et al., 2014, p. 108) e as conexões entre essas regiões formariam a rede semântica. Já a visão *distributed plus-hub* define que a rede é distribuída, mas que existiria um eixo central de ativação formado por um grupo de neurônios que seriam sempre acionados ao utilizarmos qualquer função relacionada com memória semântica (e.g. nomeação), esse eixo amodal coordenaria as conexões entre as áreas sensoriais e motoras e cruzaria as informações recebidas para sermos capazes de responder à tarefa

(Nastase & Haxby, 2017). A teoria de Patterson et al. (2007) levou outros pesquisadores a debruçarem-se sobre a questão, Pobric, Jefferies, & Lambon Ralph (2010) propuseram a existência de uma terceira forma representada por um modelo radial ao invés de distribuído, *hub-and-spoke*, o centro amodal (*hub*) se localizaria no lobo temporal anterior e interagiria com os raios (*spokes*) que seriam regiões específicas para a modalidade. A teoria afirma que existem regiões específicas do córtex responsáveis por modalidades específicas envolvidas no conhecimento de conceitos, a cor de um objeto é analisada em áreas que codificam cores, a forma em áreas que codificam forma visual, o nome na área específica de linguagem, todas essas regiões enviam e recebem informações de um *hub* da rede semântica, que codifica a estrutura de similaridade semântica e representa conceitos de uma forma que abstrai as características específicas de como elas parecem, soam ou o que elas são chamadas, os links entre cada região específica da modalidade e o *hub* são chamados de *spokes* (Patterson & Lambon Ralph, 2016). Os conceitos seriam formados pela interação mútua de fontes de informação específicas da modalidade (*spokes*) com um *hub* de representação central que fornece recurso representacional amodal (Patterson & Lambon Ralph, 2016). Portanto, apesar de todos os avanços científicos dos últimos anos, ainda não há uma teoria unificada sobre memória semântica, é possível afirmar, contudo, que lobo temporal e córtex possuem grande destaque no funcionamento desta atividade mnemônica.

No que se refere ao envelhecimento, é importante ressaltar que as memórias não são afetadas da mesma forma por esse processo, como já posto, a memória implícita é aquela que menos sofre com o avanço da idade (Abrisqueta-Gomez, 2013). A memória explícita, principalmente a memória episódica está mais propensa a comprometimentos relacionados com faixa etária, surgem dificuldades em tarefas

de recordação livre e na codificação e recuperação de informação (Abrisqueta-Gomez, 2013). Em compensação, a memória semântica é compreendida como uma das mais estáveis funções, impermeável ao tempo e efeitos do envelhecimento cognitivo saudável, aparece preservada na maioria dos casos com pouca ressalvas, o idoso é capaz de lembrar conceitos e conhecimentos gerais, mas pode apresentar leve dificuldade com vocabulário, expressas no fenômeno “ponta da língua”, quando não é capaz de acessar os códigos fonológicos, gerando o que se conhece por queixas de memória semântica subjetivas (dificuldades para lembrar nomes de objetos cotidianos ou informações básicas), esse fenômeno pode ser atribuído a uma falha seletiva ao acesso léxico-semântico da informação (Abrisqueta-Gomez, 2013).

Entretanto, há um quadro patológico específico no qual apenas a memória semântica é afetada, seletiva e progressivamente, conhecido como afasia progressiva primária – variante semântica (APP-S) ou Demência Semântica (DS) (Senaha, 2018). Para realizar o diagnóstico de APP há três critérios centrais:

(...) a característica clínica mais proeminente é a dificuldade de linguagem; os déficits de linguagem são as principais causas do comprometimento das atividades de vida diária e a afasia deve ser o déficit mais proeminente no início dos sintomas e nas fases iniciais da doença (Senaha, 2018, p. 281).

Além disso, o padrão de perda não pode ser melhor explicado por outra condição neurológica ou psiquiátrica, não deve haver alteração de memória episódica ou função visuoperceptual e nem alterações comportamentais em estágios iniciais (Senaha, 2018). Para DS em específico, deve ser observado comprometimento da nomeação e da compreensão de palavras, além de pelo menos três dos seguintes: dificuldade para compreender objetos, sobretudo não

cotidianos, dislexia ou disgrafia de superfície, preservação da repetição, manutenção da sintaxe e aspectos motores de fala (Senaha, 2018).

A nível biológico existe uma atrofia bilateral temporal anterior assimétrica, mais acentuada à esquerda, com a progressão pode se estender para parte posterior do lobo temporal e inferior do lobo frontal, além de comprometimentos no hipocampo e na amígdala de forma bilateral, há variabilidade no padrão e velocidade que a atrofia acontece (Gorno-Tempini et al., 2004; Thompson, Patterson, & Hodges, 2003; Desgranges et al., 2001; Hodges & Patterson, 2007; Rosen et al., 2002; Bright et al., 2008). Por conta das alterações em lobo frontal, pode ser confundida com Demência Fronto-temporal, contudo na DS as mudanças de comportamento aparecem em fases mais avançadas, gerando depressão, apatia, irritabilidade, mudanças no apetite, excentricidades na alimentação e rigidez mental (Senaha, 2018).

De maneira geral, ao passar por avaliação formal, a memória semântica não aparece alterada em quadros amnésicos leves e em idosos saudáveis, talvez este seja o motivo de pouco interesse científico em uma função que somente se alteraria em últimos estágios demenciais, quando a reabilitação não seria mais uma opção. Em pacientes com DS, contudo, as dificuldades ficam evidentes em tarefas de compreensão e definição de palavras, emparelhamento de figuras, nomeação de objetos por imagem e fluência verbal, contudo seu desempenho na resolução de atividades não verbais, visuoespaciais, spam de dígitos e memória episódica é normal ou pouco alterado (Senaha, 2018).

Os estudos em envelhecimento patológico apontam o caminho para uma boa avaliação de memória semântica em idosos saudáveis, segundo Abrisqueta-Gomez (2013) o foco deve ser investigar o conhecimento de fatos, conceitos, proposições e

vocabulário, portanto testes como Informação e Vocabulário da Bateria Wechsler de Inteligência para Adultos (WAIS), instrumentos de nomeação, como *Boston Naming Test*, e exercícios de fluência verbal podem ser certamente utilizados para estudar essa função cognitiva específica.

A memória semântica é central para grande parte da vida humana, ela pode não estar envolvida quando se entra em uma sala para se sentar, mas reconhecer que uma cadeira é um objeto no qual se pode sentar requer memória semântica, pode não estar envolvida quando movemos nossa língua e lábios, mas é a base de cada nova declaração que fazemos (Patterson & Lambon Ralph, 2016). Portanto, o estudo desta função é de extrema importância para a manutenção da funcionalidade do indivíduo, principalmente no envelhecimento, quando encontra-se ameaçada pela idade e outras comorbidades associadas.

2.4 DEPRESSÃO E COGNIÇÃO

A partir do exposto é possível inferir que existe uma conexão entre sintomas depressivos e cognição, em pessoas idosas a memória é um dos sistemas mais suscetíveis ao declínio, aliado à transtornos psiquiátricos o risco de comprometimento se agrava. As variações cognitivas mais recorrentes em idosos deprimidos são: funções executivas alteradas, déficit de atenção e velocidade de processamento diminuída (Oliveira et al., 2018). Nesse sentido, Hamdan e Corrêa (2009) realizaram um estudo com idosos para verificar se sintomas depressivos estão relacionados com comprometimento de memória episódica e funções executivas, os resultados evidenciaram um declínio significativo de memória episódica ($p=0,02$). Araujo et al. (2014) realizaram uma pesquisa com 212 voluntários para avaliar a cognição em idosos com depressão maior, DA e depressão na DA, sendo que aqueles com depressão tiveram desempenho menor quando comparados ao grupo controle em tarefas de atenção, memória de trabalho, velocidade de processamento e evocação. Quando comparado o estado cognitivo geral, indivíduos com depressão e DA foram inferiores (Araujo et al., 2014). Callahan et al. (2016) investigou a associação entre sintomas cognitivos e depressivos em pessoas com risco para Doença de Alzheimer (DA) a partir da memória episódica para estímulos emocionais, para tanto seus grupos foram formados por pessoas com CCL, Depressão Tardia (DT) e concomitantes (CCL/DT). Os achados evidenciaram que o perfil cognitivo é diferente entre os grupos, pessoas com DT e concomitantes geralmente apresentam melhor desempenho em memória episódica do que indivíduos não deprimidos, mas pior em testes de controle inibitório, flexibilidade cognitiva e memória semântica, mostrando a importância em se considerar a influência da depressão em idosos com risco para DA (Callahan et al.,

2016). Mourao, Mansur, Malloy-Diniz, Castro Costa, & Diniz (2016) em recente revisão de literatura afirmam que os sintomas depressivos aumentam o risco da progressão para demência em indivíduos com CCL, Brendel et al. (2015) corroboram com essa hipótese e colocam que indivíduos portadores de CCL com alta carga amilóide e sintomas depressivos coexistentes apresentam alto risco de conversão mais rápida para DA.

A proximidade de sintomas e a relação de causa vs efeito entre depressão e demência foi observada por pesquisadores em seus estudos, segundo Pfennig, Littmann e Bauer (2007) o diagnóstico diferencial entre transtornos de humor e demência, especialmente nos estágios iniciais da doença, requer destreza por parte do especialista, ambas as afecções afetam atenção, memória verbal e função visuoespacial. Continua difícil delinear as duas desordens, a depressão é frequentemente diagnosticada erroneamente como demência e até 32% dos pacientes encaminhados para departamentos de avaliação de demência realmente sofrem com depressão (Pfennig, Littmann, & Bauer, 2007). Por outro lado, muitas vezes a depressão ocorre nos estágios iniciais das doenças demenciais (Pfennig, Littmann, & Bauer, 2007). Gracia-García et al. (2015) realizaram estudo para verificar o impacto da severidade da depressão para o aumento do risco de DA, o desenho foi longitudinal e contou com 4.803 voluntários, dentro os quais 70 casos incidentes de DA e 452 participantes com depressão e destes, 16,4% apresentavam depressão grave. Os resultados mostraram que em comparação com indivíduos não deprimidos, a taxa de incidência de DA foi significativamente maior nos indivíduos gravemente deprimidos (Gracia-García et al., 2015). Nesse sentido, Gasser, Salamin e Zumbach (2018) realizaram revisão para melhor definir os marcadores de cada doença, Alzheimer e depressão, os resultados mostraram que pacientes com

depressão tendem a beneficiar-se com dicas em tarefas semânticas e tem melhor desempenho em memória de reconhecimento em comparação com DA. Além disso, o acompanhamento longitudinal de pacientes com depressão indicou que déficits de memória tardia, mas não em funções executivas, estavam associados ao desenvolvimento subsequente da doença de Alzheimer, a melhor maneira para diferenciar as afecções seria realizar uma análise neuropsicológica em vários domínios (Gasser, Salamin, & Zumbach, 2018). Em exames de imagem é possível observar diferenças somente no volume, já a análise do líquido cefalorraquidiano pode ser útil, incluindo os níveis de proteína beta-amilóide (Gasser, Salamin, & Zumbach, 2018). Contudo, apesar dos avanços proporcionados pela tecnologia, a neurociência ainda carece de métodos mais precisos de diagnóstico diferencial e pesquisas que aliem avaliações cognitivas e neuroimagem.

Associações entre déficits de memória e envelhecimento são comuns na literatura, visto que algumas das principais demências conhecidas afetam primariamente esta habilidade (Avila et al., 2015). Dentro da neuropsicologia do envelhecimento há muitos estudos envolvendo a memória declarativa de longo prazo, principalmente episódica (Abreu & Mattos, 2010). As memórias episódica e semântica funcionam como um sistema integrativo, pois a segunda permite integrar um novo conceito ao conhecimento já existente e se esse conceito já foi analisado, o estabelecimento da nova memória episódica é facilitado (Alves, 2013). Baseado nessa teoria Vallet et al. (2017) procuram desenvolver um instrumento que avalie tanto memória episódica como semântica, chamado SEMEP (*Semantic-Episodic Memory Test*) propõe avaliar conjuntamente o conhecimento semântico e episódico em múltiplas tarefas: semântica, nomeação, recordação livre e reconhecimento. Ainda em fase de testes, o instrumento aparenta ser uma ferramenta interessante

para avaliar o funcionamento da memória no envelhecimento, pois permite mostrar padrões específicos de resultados para cada grupo incluído no estudo, sendo que voluntários com DA apresentam o pior desempenho de memória episódica associado a erros de intrusão e os pacientes com Demência Semântica (DS) apresentaram comprometimento semântico grave (Vallet et al., 2017). Apesar disso, grande parte dos estudos concordam que a memória episódica é uma das funções mais comprometidas no idoso, em diferentes níveis no envelhecimento saudável e patológico (Miotto et al., 2014; Dennis et al., 2008; Fairchild & Scogin, 2010). McDermott e Ebmeier (2009) realizaram meta-análise sobre a severidade da depressão e funções cognitivas, os resultados mostraram correlações significativas nos domínios de memória episódica, função executiva e velocidade de processamento, mas não para memória semântica ou memória visuoespacial.

Contudo, ainda são escassas as produções sobre a memória semântica dentro da neuropsicologia do envelhecimento, apesar de ser muito explorada por áreas correlatas como a Psicolinguística e Fonoaudiologia (e.g. afasia, apraxia, lesão nas áreas de Wernicke e Broca, demência semântica). As pesquisas no tema são bastante inespecíficas, é possível encontrar estudos sobre distúrbios de linguagem e depressão (Singh et al., 2015), sobre o rebaixamento da memória semântica como fator de risco para Doença de Alzheimer (Donovan et al., 2014) e sobre as causas biológicas para esse rebaixamento (Segerstrom et al., 2016). Morimoto et al. (2016) realizaram pesquisa sobre estratégias de organização semântica e a possível remissão de sintomas depressivos. Kassel et al. (2016) investigaram a ativação cerebral durante aplicação de lista de palavras em pacientes com depressão maior. Muitas pesquisas que utilizaram testes de memória semântica em suas baterias não possuíam como objetivo o estudo desta função em particular,

mas os resultados destas ajudam a complementar o conhecimento no tema (eg.: Naismith et al., 2003; Elderkin-Thompson et al., 2011; Koenig et al., 2014; Hermann et al., 2007; Sheline et al., 2005). O estudo de Brunet et al. (2011) foi um dos poucos mais recentes a abordar a associação entre memória semântica e sintomas depressivos, os autores avaliaram se os déficits de memória semântica no comprometimento cognitivo leve são modulados pela presença ou ausência de sintomas depressivos e comparou esses resultados com pessoas que apresentam diagnóstico de depressão tardia. Portanto, o estado da arte nesse campo encontra-se defasado, principalmente no que diz respeito a artigos nacionais, as relações entre sintomas depressivos e memória semântica em idosos permanecem incógnitas, o conhecimento produzido até o momento não respondeu à essa questão com clareza, fazendo da presente pesquisa um estudo necessário.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Analisar a associação entre sintomas depressivos e memória semântica em uma amostra de idosos de Curitiba-PR.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Comparar o desempenho em diferentes testes neuropsicológicos que avaliam a memória semântica em uma amostra de idosos (60 anos ou mais).
- Analisar o nível da relação entre a gravidade da depressão e o desempenho na avaliação.
- Estabelecer um modelo de predição de desempenho em testes de memória semântica com base nas variáveis analisadas.

4 METODOLOGIA

4.1 PARTICIPANTES

A amostra foi constituída por conveniência e recrutada através de ampla divulgação na mídia facilitada pela Assessoria de imprensa da Universidade Federal do Paraná. Foram avaliados 88 participantes, idosos com idade igual ou superior a 60 anos, de ambos os sexos, com Quociente de Inteligência (QI) igual ou superior a 70. Foram excluídos voluntários com possível quadro demencial já instalado (informação obtida por meio do Questionário de Avaliação Geral), com QI menor que 70 e com nível de comprometimento físico ou mental impeditivo para a realização das atividades propostas pelos instrumentos neuropsicológicos selecionados. O QI foi escolhido como critério por oferecer uma medida de cognição mais fidedigna do que aquela oferecida por outros instrumentos de triagem. Os direitos éticos dos participantes foram garantidos. A amostra final contou com 41 voluntários no grupo controle e 33 no grupo clínico (com sintomas depressivos). A média de idade da amostra foi de 67,7 anos e a média de escolaridade foi de 11,8 anos. A Tabela 1 apresenta as características demográficas da amostra dividida por grupos. Observa-se que não há diferenças estatisticamente significativas em relação às variáveis idade, escolaridade e QI. Contudo a diferença entre os grupos nas escalas de depressão aparece como significativa a nível $p < 0,001$, esse resultado era esperado. A amostra foi composta em sua grande maioria por mulheres em ambos os grupos.

TABELA 1 – DADOS DEMOGRÁFICOS DA AMOSTRA

	Grupo Clínico (Md e DP)	Grupo Controle (Md e DP)	t	p
Idade	67,5±5,87	68,8±6,38	-0,904	0,369
Sexo (F/M)	(29/04)	(38/03)		
Escolaridade	10,7±4,67	12,4±5,1	-1,515	0,134
QI	95,5±14,5	99,8±14	-1,303	0,197
GDS	15,9±4,7	5,17±3,56	11,26	<0,001*
BDI	21,9±8,78	6,64±3,97	10,07	<0,001*

Nota. Md=média, DP= desvio-padrão, M= masculino, F= feminino, QI= Quociente de inteligência, GDS= Escala de Depressão Geriátrica, BDI= Inventário de Depressão de Beck e. * p < 0,05.

3.2 INSTRUMENTOS

Os seguintes instrumentos foram utilizados para a avaliação dos participantes, divididos segundo a função avaliada:

Triagem

Questionário de Avaliação Geral (QAG): Instrumento elaborado especificamente para esta pesquisa o qual visa obter informações gerais acerca do participante: dados demográficos, diagnósticos prévios, histórico familiar, consciência do estado geral de saúde, uso de medicamentos, tabagismo e etilismo, todas variáveis que podem afetar o funcionamento cognitivo.

Montreal Cognitive Assessment – Basic (MoCA-B): Instrumento de triagem cognitiva, foi desenvolvido para população com baixa escolaridade (Nasreddine, 2015). Esse instrumento foi selecionado devido a ampla variabilidade da amostra no que se refere à escolaridade. Inclui a avaliação dos mesmos domínios cognitivos do MoCA original (funções executivas, linguagem, orientação, cálculo, abstração,

memória, percepção visual, atenção e concentração) divididos em 10 itens que somam 30 pontos (Nasreddine, 2015). Participantes considerados analfabetos e/ou com menos de 4 anos de escolaridade tem 1 ponto adicionado ao escore final (Nasreddine, 2015). A nota de corte será determinada pela média do desempenho dos voluntários, pois ainda não há normatização definida para faixa etária. O subteste de Fluência Verbal também foi utilizado como medida de memória semântica.

Escala Wechsler Abreviada de Inteligência (WASI): Desenvolvida por Wechsler (1999) como medida breve de inteligência, possui associação com o WAIS-III e WISC-III, pode ser aplicada em participantes que possuam entre 6 e 89 anos (Wechsler, 1999; Trentini, Yates, & Heck, 2014). A bateria é composta por quatro subtestes, os quais avaliam as habilidades cognitivas verbais e de execução (Wechsler, 1999; Trentini et al., 2014), na presente pesquisa foi utilizada a forma de dois subtestes, Vocabulário e Raciocínio Matricial, para obtenção de QI Total. O subteste Vocabulário também foi utilizado como medida de memória semântica.

Avaliação de Sintomas Depressivos

Escala de Depressão Geriátrica (GDS-30): Desenvolvida originalmente por Yesavage et al. (1982), trata-se de um teste para detecção de sintomas depressivos, aplicável somente em pessoas com 60 anos ou mais. É composto por 30 itens, os quais o participante precisa responder apenas sim ou não pensando em como se sentiu na última semana. Foi adotado 10 como ponto de corte de acordo com pesquisa de validação brasileira da escala (Stoppe Júnior et al., 1994), ou seja, os participantes que somaram 11 pontos ou mais foram colocados no grupo clínico, com sintomas depressivos. Estudos mostraram que a GDS-30 é mais confiável e

fidedigna que a sua forma reduzida (GDS-15; Sousa et al., 2007), portanto a forma original foi utilizada.

Inventário de Depressão de Beck (BDI-II): Inventário criado por Beck para medir a severidade de sintomas depressivos, foi originalmente publicado em 1961. Na presente pesquisa foi utilizada a versão revisada BDI-II de 1996 (Beck, Steer, Ball, & Ranieri, 1996). É uma escala de autorrelato com 21 itens de quatro alternativas — exceto nos itens 16 e 18 ambos com sete opções — e pontuação variando entre 0 e 3, sendo que o escore total é obtido somando-se a pontuação de cada item (Beck et al., 1996). Os níveis de depressão da escala segundo seu manual de aplicação são: Mínimo (0-11), Leve (12-19), Moderado (20-35) e Grave (36-63; Beck et al., 1996). As escalas de depressão determinaram a composição dos grupos clínicos. Estudos brasileiros de validação mostraram que o instrumento possui alta confiabilidade (α entre 0,73 e 0,96), sendo sensível para detectar sintomas depressivos (Gomes-Oliveira et al., 2012; Wang & Gorenstein, 2013). Argimon et al. (2016) realizaram revisão sistemática para verificar a aplicabilidade do instrumento para idosos, os resultados relataram a confiabilidade do instrumento (α entre 0,88 e 0,90).

Avaliação de Memória Semântica

Teste Vocabulário (VOC): O Vocabulário faz parte da Escala Wechsler Abreviada de Inteligência (WASI). Além da inteligência geral esse subteste avalia inteligência cristalizada, memória, habilidade de aprendizado, desenvolvimento de conceitos e de linguagem (Wechsler, 1999; Trentini et al., 2014). É composto por 42 itens os quais o avaliado precisa definir oralmente, a pontuação varia de 0 a 2 em cada palavra de acordo com a acuidade da resposta (Wechsler, 1999; Trentini et al.,

2014). O Vocabulário constitui o índice verbal da WASI, sendo muito utilizado na avaliação da memória semântica por testar o conhecimento de conceitos aprendidos.

Teste de Nomeação de Boston (TNB): Desenvolvido originalmente por Kaplan, Goodglass e Weintraub (1983), é amplamente utilizado para detectar déficits na linguagem. São apresentadas ao voluntário 60 figuras as quais o mesmo deve nomear corretamente em 20 segundos, se a resposta for incorreta é dada uma dica semântica, se persistir o erro é fornecida uma dica fonêmica (Mansur et al., 2006). Há dois estudos de adaptação do teste ao português brasileiro (Mansur et al., 2006; Miotto et al., 2010), ambos concordam sobre a aplicabilidade do teste, se for considerado o nível de escolaridade dos participantes. Segundo Leite, Miotto, Nitrini e Yassuda (2016) a versão adaptada do TNB tem um número maior de acertos em todos os níveis educacionais devido a diferenças culturais e nível socioeconômico. Contudo os autores trazem a questão de que um teste mais fácil poderia levar a falsos negativos, indicando que mais pesquisas são necessárias para garantir um nível de dificuldade crescente nos itens (Leite et al., 2016). Na presente pesquisa foi utilizada a versão original traduzida do Boston Naming Test a qual mostrou boa consistência interna em pesquisa de adaptação ($\alpha = 0.862$; Leite et al., 2016). O trabalho de Leite et al. (2016) apresentam as notas de corte para pessoas com 60 anos ou mais e com escolaridade variando entre 0 e 4 anos. Considerando a amostra utilizada no vigente estudo, no qual os participantes não apresentaram menos de três anos de escolaridade, a nota de corte para idosos entre 60-69 anos foi de 34 pontos, para idosos entre 70-79 anos foi de 34 e para pessoas com mais de 80 anos foi de 33 pontos (Leite et al., 2016). Para demais níveis de escolaridade a nota de corte foi determinada a partir do desempenho do grupo controle.

Teste de Fluência Verbal Animais (FVA): Utilizado para avaliar funções executivas e memória semântica. Consiste em solicitar ao examinando que articule o maior número de animais que conseguir lembrar dentro de um minuto (Brucki et al., 1997; Nitrini et al., 1994). A pontuação é dada conforme o volume de palavras corretamente recordadas. Aprahamian et al. (2011), Brucki et al. (1997) e Caramelli, Carthery, & Porto (2003) realizaram estudos de normatização do instrumento de acordo com a escolaridade, os dois últimos no Brasil, obtendo pontos de cortes diferenciados em cada publicação. Portanto, na presente pesquisa será utilizada a média do grupo controle como ponto de corte.

Teste de Fluência Verbal Frutas (FVF): Este é um dos subtestes do MoCA-B, utilizado para avaliar funções executivas e memória semântica (Santos & Santana, 2015), exige que o avaliado diga o maior número de frutas que conseguir lembrar em 60 segundos (Nasreddine, 2015). Dentro do MoCA-B a média para pontuação máxima nesse teste é de 13 palavras ou mais, contudo, não há consenso para nota de corte fora da bateria de triagem (Cecato, Fiorese, & Martinelli, 2011), portanto será utilizada a média do grupo controle como medida de referencia.

Avaliação de Memória Episódica

Bateria Breve de Rastreio Cognitivo (BBRC): Instrumento desenvolvido por Nitrini et al. (1994), é capaz de avaliar memória episódica, atenção, concentração, linguagem, percepção visual, construção e planejamento. Trata-se de uma lista com 10 figuras que o examinando deve primeiramente nomear e em seguida memorizar. A figura é apresenta para nomeação, então é retirada e solicita-se ao participante que articule quantas palavras conseguir lembrar, essa é a memória incidental. Em seguida a figura é apresentada mais duas vezes por 30 segundos e é solicitado ao

participante que as memorize, ao fim de cada apresentação o examinando deve dizer em voz alta todas as palavras que conseguir lembrar, estas são a memória imediata e o aprendizado. Então são realizadas tarefas distratoras — Fluência Verbal Animais e Desenho do Relógio — de cinco minutos, após esse tempo pergunta-se ao examinando quais das figuras apresentadas anteriormente ele consegue lembrar, esse escore é o de memória tardia. Por fim é mostrada uma folha que contém, além das figuras alvo, estímulos intrusivos. A tarefa do participante é reconhecer as imagens corretas. Na presente pesquisa foi utilizado somente o escore de memória tardia (M5), visto que a função a ser avaliada foi a memória episódica. A nota de corte para M5 segundo Nitrini et al. (2004) é de 7 pontos.

4.2 PROCEDIMENTOS

O desenho do estudo foi observacional, clínico, transversal e correlacional. A partir da coleta de dados os participantes foram divididos em dois grupos, um grupo clínico com a incidência de sintomas depressivos e o outro controle. A pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética do Setor de Ciências da Saúde da UFPR e aprovada pelo parecer número 2.378.968 (CAAE: 69654817.6.0000.0102). Os voluntários foram avaliados no Centro de Psicologia Aplicada da Universidade Federal do Paraná. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, no qual informou-se todas as questões acerca da pesquisa e garantiu-se o anonimato. As avaliações foram realizadas individualmente, em um único encontro, com duração variando entre 75 e 120 minutos, no período de Março a Junho de 2018.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a descrição dos resultados foram utilizadas medidas de tendência central (média e desvios-padrão). Posteriormente, para efetuar o teste de hipótese nula foi aplicado o Teste t de Student e ANOVA. O nível de significância para rejeição da hipótese nula foi $p < 0,05$. Para verificar o grau de associação entre as variáveis foi utilizado o Coeficiente de Correlação de Pearson. Foi realizada uma regressão linear múltipla para verificar a capacidade preditiva das variáveis sobre o desempenho em instrumentos que avaliam o constructo memória semântica. Por fim, para compreender as aplicações clínicas dos resultados, foi calculado o tamanho do efeito (Cohen's d e η^2). As análises estatísticas foram realizadas com os softwares Jamovi versão 0.8.2.3 (Jamovi Project, 2018) e SPSS Statistics versão 25.0 (IBM Corp, 2017).

5 RESULTADOS

Após realizada a análise dos dados coletados, foram obtidos os seguintes resultados. A Tabela 2 apresenta o desempenho dos grupos clínico e controle nos instrumentos aplicados. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas.

TABELA 2 – DESEMPENHO DA AMOSTRA

	Grupo Clínico (Md e DP)	Grupo Controle (Md e DP)	t	p	Cohen's d
MoCA-B	24,7±3,7	26,07±2,81	-1,821	0,073	-0,426
VOC	45,12±10,3	49,10±9,93	-1,692	0,095	-0,394
TNB	44,48±7,75	48,02±7,45	-1,995	0,05	-0,467
FVA	15,7±5,01	16,5±4,19	-0,756	0,452	-0,176
FVF	12,12±2,99	13,14±3,38	-1,368	0,176	-0,318
BBRC-M5	8,21±1,81	8,55±1,92	-0,726	0,471	-0,179

Nota. Md=média, DP= desvio-padrão, MoCA-B= Montreal Cognitive Assessment-Basic, VOC= Vocabulário, TNB= Teste de Nomeação de Boston, FVA= Fluência Verbal Animais, FVF= Fluência Verbal Frutas e BBRC-M5= Bateria Breve de Rastreio Cognitivo – Memória Tardia. * p < 0,05.

Para verificar o efeito da severidade dos sintomas nas funções cognitivas, na Tabela 3 o grupo clínico foi subdividido em Depressão Leve (n=26) e Depressão Grave (n=9) de acordo com classificação da GDS-30 e BDI-II, em seguida foi aplicada ANOVA. Os resultados mostraram diferenças significativas no TNB entre os três grupos.

TABELA 3 – COMPARAÇÃO ENTRE GRUPOS CLÍNICOS E CONTROLE EM RELAÇÃO AOS TESTES APLICADOS

	Depressão Leve (Md e DP)	Depressão Grave (Md e DP)	Controle (Md e DP)	Z	p
MoCA-B	24,6±3,63	25,1±3,86	26,1±2,81	1,77	0,179
VOC	45,5±10,8	42,3±10	49,1±9,93	2,09	0,131
TNB	45,4±8,04	41,1±6,03	48±7,45	3,4	0,039*
FVA	15,9±5,17	14,4±4,88	16,5±4,19	0,76	0,470
FVF	12,2±3,23	11,3±2,4	13,1±3,38	1,43	0,245
BBRC-M5	8,33±1,62	7,88±2,23	8,55±1,92	0,46	0,636

Nota. Md=média, DP= desvio-padrão, η^2 = Eta-quadrado, GDS= Escala de Depressão Geriátrica, BDI= Escala de Depressão de Beck, VOC= Vocabulário, TNB= Teste de Nomeação de Boston, FVA= Fluência Verbal Animais, FVF= Fluência Verbal Frutas e BBRC-M5= Bateria Breve de Rastreio Cognitivo – Memória Tardia. * $p < 0,05$.

A partir dos resultados da ANOVA, foi realizada análise de post-hoc para o TNB, a diferença foi significativa entre os grupos controle e depressão grave ($p=0,04$), mas não entre os grupos clínicos ($p=0,427$). O grupo controle e grupo com sintomas depressivos leves também não mostraram diferença significativa ($p=0,538$).

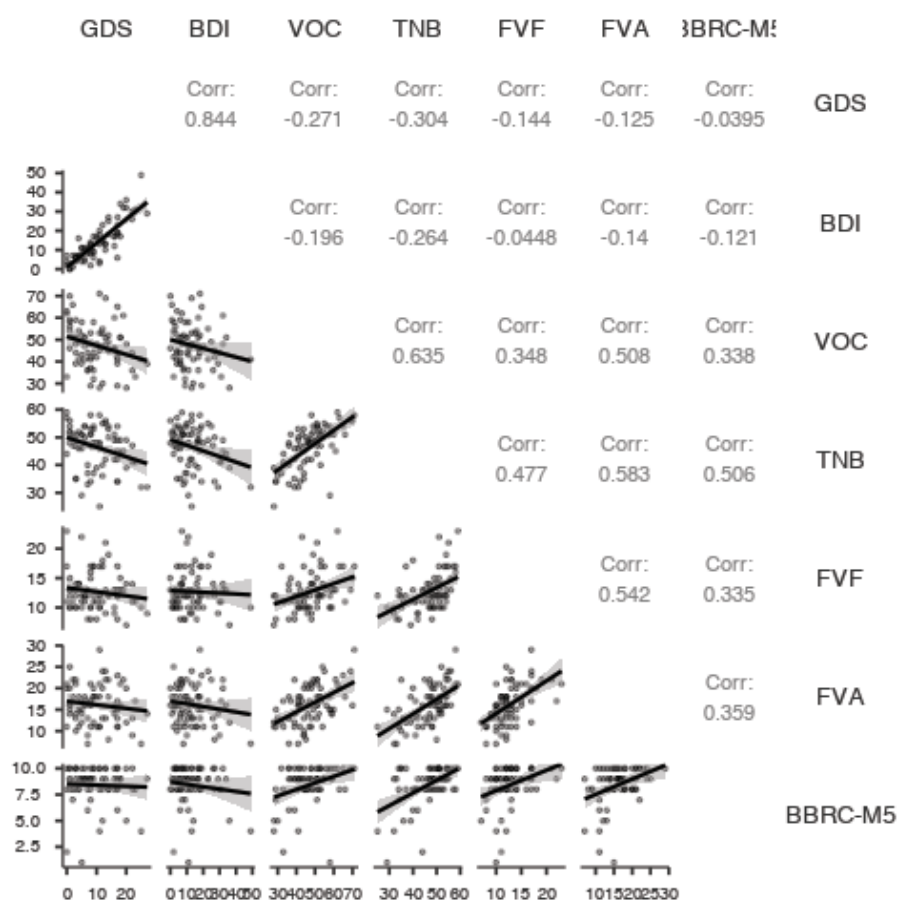
Na Tabela 4 e no Gráfico 1 é possível observar as correlações entre os testes que avaliam memória semântica entre si e com as escalas de depressão utilizadas. A esse respeito, nota-se a existência de uma correlação negativa a nível $p < 0,01$ entre o Teste de Nomeação de Boston e a Escala de Depressão Geriátrica, indicando que pessoas com depressão podem ter mais dificuldades com esse instrumento.

TABELA 4 – CORRELAÇÕES

	VOC	TNB	FVA	FVF	BBRC-M5
TNB	0,635***				
FVA	0,508***	0,583***			
FVF	0,348**	0,477***	0,542***		
ME	0,338**	0,506***	0,359**	0,335**	
GDS	-0,271*	-0,304**	-0,125	-0,144	-0,039
BDI	-0,196	-0,264*	-0,140	-0,045	-0,121

Nota. GDS= Escala de Depressão Geriátrica, BDI= Escala de Depressão de Beck, VOC= Vocabulário, TNB= Teste de Nomeação de Boston, FVA= Fluência Verbal Animais, FVF= Fluência Verbal Frutas e BBRC-M5= Bateria Breve de Rastreio Cognitivo – Memória Tardia. Correlação *p < 0,05, **p < 0,01, ***p < 0,001.

GRÁFICO 1 – CORRELAÇÕES



Nota. GDS= Escala de Depressão Geriátrica, BDI= Escala de Depressão de Beck, VOC= Vocabulário, TNB= Teste de Nomeação de Boston, FVA= Fluência Verbal Animais, FVF= Fluência Verbal Frutas e BBRC-M5= Bateria Breve de Rastreio Cognitivo – Memória Tardia, Corr= Correlações.

A Tabela 5 apresenta o modelo de Regressão Linear Múltipla realizado, as variáveis idade, escolaridade, sexo e pontuação na GDS foram selecionadas como preditoras para o Teste de Nomeação de Boston, instrumento de avaliação para memória semântica que mostrou correlação com escala de depressão. A análise foi realizada com amostra completa.

TABELA 5 – MODELO DE REGRESSÃO LINEAR MÚLTIPLA

Modelo	R	R ²
1	0.614	0.376

COEFICIENTES DO MODELO

Preditor	Estimador	SE	95% Intervalo de Confiança		t	p
			Inferior	Superior		
Interceptação	60.089	11.191	37.763	82.4153	5.37	< .001*
GDS	-0.278	0.114	-0.507	-0.0502	-2.43	0.018*
Idade	-0.245	0.138	-0.520	0.0298	-1.78	0.080
Escolaridade	0.629	0.172	0.285	0.9729	3.65	< .001*
Sexo						
MASC – FEM	3.566	2.606	-1.634	8.7650	1.37	0.176

Nota. MASC= masculino, FEM= feminino, GDS= Escala de Depressão Geriátrica. * p < 0,05.

6 DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi analisar a associação entre sintomas depressivos e memória semântica em idosos. Os resultados não mostraram diferença importante entre os grupos clínico e controle. Contudo, foi encontrada uma correlação negativa significativa entre a Escala de Depressão Geriátrica (GDS) e o Teste de Nomeação de Boston (TNB), indicando que, quanto maior a pontuação na escala, menor tende a ser o escore do TNB. Este resultado sugere que a depressão está associada com a memória semântica no que diz respeito às tarefas de nomeação. Os dados encontrados corroboram estudos recentes (Brunet et al., 2011; Callahan et al., 2015). Outro dado observado foi o fenômeno “ponta da língua” (Abrisqueta-Gomez, 2013) que sugere falha de memória semântica; este apareceu durante a execução do TNB, principalmente em pessoas com a incidência de sintomas depressivos ($p=0,001$).

O estudo de Brunet et al. (2011), realizado no Canadá, visou verificar a relação entre sintomas depressivos e memória semântica em idosos com Comprometimento Cognitivo Leve Amnésico (CCLa) e Depressão Tardia (DT). Além do TNB e FVA, os autores utilizaram teste computadorizado de reconhecimento de pessoas famosas e o Teste de Pirâmides e Palmeiras (PPTT), utilizado para verificar a capacidade de acessar informações semânticas detalhadas sobre palavras e figuras (Gamboz et al., 2009) e ainda sem normatização definida para população brasileira (Huster, 2015). A amostra foi composta por 74 idosos entre os grupos clínicos e controle. Os resultados evidenciaram que a presença de sintomas depressivos modula a apresentação de déficits de memória semântica em pessoas com CCLa, em pessoas com depressão não foi observada alteração na função. Estes dados corroboram com os resultados encontrados no presente estudo.

Contudo, na pesquisa de Brunet et al. (2011) não foi realizada correlação entre nível de depressão e escores de memória semântica.

Lehrner et al. (2017) estudaram as relações entre memória semântica e sintomas depressivos em pacientes com queixas cognitivas subjetivas, CCL e Doença de Alzheimer (DA), comparando com grupo controle. A memória semântica foi avaliada usando testes para pessoas famosas, capitais mundiais e vocabulário de palavras. Em comparação com controles os autores encontraram uma diferença estatisticamente significativa de conhecimento semântico nos grupos CCL e DA (Lehrner et al., 2017). Contudo no grupo com queixas subjetivas apenas duas das três medidas de memória semântica (capitais mundiais e vocabulário de palavras) mostraram uma associação significativa com sintomas depressivos (Lehrner et al., 2017). O teste *Wortschatztest* é instrumento de vocabulário na língua alemã, semelhante ao subteste vocabulário, na presente pesquisa esse instrumento não mostrou diferença significativa, diferente do estudo de Lehrner et al. (2017). A diferença nos resultados pode ser atribuída ao próprio instrumento visto que o *Wortschatztest* é menos dependente de habilidades expressivas de linguagem do que o vocabulário (Lehrner et al., 2017), e também à amostra, visto que não trabalhamos com voluntários clinicamente diagnosticados com CCL e DA.

Callahan et al. (2015), avaliaram o comprometimento da memória semântica para conhecimento de objetos naturais e artificiais em pacientes com CCLa e com DT, o estudo contou com 79 voluntários. A bateria de memória semântica foi composta pelo TNB, PPTT, Fluência Verbal Fonêmica e de Animais, além de uma tarefa computadorizada para objetos naturais e artificiais. Os resultados mostraram que pacientes com CCLa e depressão apresentaram desempenho inferior aos outros grupos, inclusive o grupo com Depressão Tardia, no qual não apareceram

alterações de memória semântica, de acordo com os achados do presente estudo, porém é importante salientar que estes pacientes com depressão estavam sendo medicados para o transtorno no momento da avaliação (Callahan et al., 2015). Em estudo mais recente Callahan et al. (2016) investigaram a associação entre sintomas cognitivos e depressivos em pessoas com risco para Doença de Alzheimer (DA) a partir da memória episódica para estímulos emocionais, para tanto seus grupos foram formados por pessoas com CCLa, Depressão Tardia (DT) e concomitantes (CCLa/DT). A bateria de testes incluiu instrumentos para avaliação de memória semântica, os achados apontaram diferenças significativas entre os grupos ($p < 0,05$) no TNB e FVA (Callahan et al., 2016). Esses achados não foram replicados nesta pesquisa, na qual não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, contudo alguns dos voluntários com depressão afirmaram se tratar de um caso recente, esta diferença pode ser o motivo da discordância. Apesar disso, o TNB mostrou correlação negativa, indicando que pessoas com depressão podem ter mais dificuldades com esse instrumento, como afirmam Callahan et al. (2016).

Em contrapartida, Naismith et al. (2003) realizaram avaliação neuropsicológica em 55 pacientes com depressão utilizando uma bateria ampla que abarcou vários domínios entre eles as memórias episódica e semântica. Segundo os autores, o desempenho de participantes com depressão foi significativamente inferior ao grupo controle principalmente em tarefas de funções executivas e velocidade psicomotora (Naismith et al., 2003). Também foram observados déficits menores em aprendizagem verbal e memória, constatou que o aumento da severidade dos sintomas depressivos está associada com redução da fluência semântica (Naismith et al., 2003). Em sequência, Elderkin-Thompson et al. (2011) realizaram um estudo de dois anos para verificar o estado das memórias implícitas e

explícitas em pessoas com depressão tardia moderada, os resultados mostraram alterações na atenção, processamento, funções executivas e recordação explícita imediata, porém o aprendizado implícito, a fluência semântica e fonética e a retenção de material verbal recém-adquirido após um período de tempo foram comparáveis aos controles. As funções executivas não foram o foco na presente pesquisa, porém ao analisar os resultados do teste de rastreio MoCA-B em particular, foi possível constatar que pessoas com depressão demandam um tempo maior para realização da tarefa do domínio funções executivas ($p=0,011$), concordando com os resultados de Naismith et al. (2003) e Elderkin-Thompson et al. (2011) nesse ponto. No que se refere a severidade dos sintomas, apenas nove participantes do grupo clínico apresentaram sintomas depressivos graves, ao comparar seus resultados com os dos demais voluntários não foi observada diferença significativa nos testes de Fluência Verbal Animais e Frutas, em comparação ao grupo controle a diferença média foi de duas palavras a menos na Depressão Grave. Contudo, houve diferença estatisticamente significativa no TNB, mostrando que a severidade dos sintomas pode ser fator importante para a presença de déficits de memória semântica.

Vogel et al. (2014) pesquisaram sobre a frequência e a severidade dos déficits de memória semântica em participantes com demência, comprometimento cognitivo leve (CCL) e transtornos afetivos (depressão, ansiedade e bipolaridade). Os resultados indicaram que participantes com transtornos afetivos tem dificuldades com o teste Fluência Verbal Animais (FVA), e pessoas com depressão tem desempenho inferior em testes de nomeação (Vogel et al., 2014). Klotz, Kavcic & Bakracevic Vukman (2017) observaram resultados semelhantes no que diz respeito à fluência verbal; pessoas com depressão tendem a obter desempenho inferior ao

grupo controle. Koenig et al. (2014) apresentou resultado semelhante ao estudar as funções neuropsicológicas nos estágios da depressão, encontrou alterações no teste de FVA em comparação com pessoas que nunca estiveram deprimidas (Herrmann et al., 2007; Naismith et al., 2003). No presente estudo não foram constatadas dificuldades com o FVA, essa diferença pode estar relacionada ao fato de que trabalhamos apenas com presença de sintomas depressivos, e não TDM diagnosticado por psiquiatra. Porém, na atividade de nomeação o desempenho de pessoas com depressão também foi inferior ao controle, corroborando com os resultados de Vogel et al. (2014). Os autores ainda afirmam que pessoas com algum tipo de transtorno afetivo podem apresentar desempenho inferior em testes de memória semântica, porém este seria diferente do comprometimento observado na demência e no CCL, mais relacionado ao acesso lexical (Vogel et al., 2014). Essa dificuldade no acesso foi observada na presente pesquisa por meio do fenômeno “ponta da língua”, pessoas com sintomas depressivos mostraram dificuldades em recordar o nome dos objetos mostrados durante o TNB, beneficiando-se com dicas. O grupo clínico apresentou média de $4,56 \pm 3,14$ e o grupo controle $2,55 \pm 2,09$, a diferença entre os grupos nesse aspecto foi significativa a nível $p < 0,001$.

A literatura descreve que falhas de memória semântica tendem a aparecer somente em casos avançados de demência amnésica. Contudo, uma das primeiras habilidades a ser comprometida em pacientes com DA é a orientação espacial e temporal, servindo como marcador clínico para a demência. Esta habilidade está relacionada com diferentes tipos de memória: A episódica é a memória que sustenta nossa capacidade de viajar mentalmente ao longo do tempo (um lembrete de eventos passados, representação daqueles que virão, projeção do futuro no presente da nossa consciência), a memória semântica preocupa-se com referências

que permitem estimar o tempo vivido - a temporalidade (Rivasseau Jonveaux et al., 2013). Rivasseau Jonveaux et al. (2013) realizaram estudo na França para investigar se o conhecimento sobre o tempo aparece alterado na DA, avaliaram o que chamaram de conhecimento semântico temporal por meio de uma bateria criada pela própria equipe a qual incluiu as atividades: (a) leitura da hora, (b) desenho das 12 faces de um relógio, (c) segmentação temporal com uso de calendário e (d) estimativa de duração do tempo (Rivasseau Jonveaux et al., 2013). O instrumento foi aplicado em pacientes com DA e controles, os resultados mostraram alterações significativas somente nas atividades a e b na DA, os autores aplicaram também uma escala de depressão, contudo esta não mostrou relação com o conhecimento semântico temporal. No presente estudo o Teste do Desenho do Relógio (TDR) foi aplicado como atividade distratora na BBRC, ao realizar análise estatística dos dados após corrigir o instrumento segundo pontuação original (Sunderland et al., 1989), foi possível observar que voluntários apenas com sintomas depressivos não apresentaram dificuldades na execução do TDR ($p=0,836$), independente da severidade ($p=0,979$). Ademais, os mesmos resultados de Rivasseau Jonveaux et al. (2013) são observados ao analisar baterias de voluntários excluídos da presente pesquisa por suspeita de demência. Neste subgrupo ($n=9$), observou-se alterações estruturais no desenho do relógio em todos os casos ($p=0,005$).

No que diz respeito à depressão, Klein, Saur, Müller e Leyhe (2015) compararam desempenho no TDR entre pacientes idosos com depressão de início precoce e tardio, os resultados mostraram que aqueles com início tardio apresentaram mais dificuldades com o instrumento e, portanto, possuem maiores riscos de desenvolver comprometimento cognitivo. Os autores ainda sugerem que alterações de memória semântica podem influenciar os resultados do TDR,

evidenciando a relevância desta função na habilidade temporal. Esses dados discordam da literatura, as alterações de orientação temporal podem ser compreendidas como falhas de memória semântica temporal em estágios iniciais de DA e na DT (Rivasseau Jonveaux et al., 2013; Klein et al., 2015).

Herrmann et al. (2007) investigaram comprometimento cognitivo em pessoas com depressão recente e tardia, sua revisão evidenciou que participantes que convivem com o transtorno há mais tempo tendem a apresentar maiores alterações de memória semântica em comparação com controles, mas não em relação àqueles com depressão recente, com os quais tem desempenho muito semelhante. O tempo de convivência com depressão não foi investigado neste estudo de maneira formal, os dados obtidos à esse respeito são provenientes da entrevista inicial. Ao realizar análise estatística considerando como variável de grupo os meses de convivência com depressão, não foram encontradas diferenças significativas no desempenho na avaliação entre aqueles que relataram com depressão recente ou crônica (MoCA-B: $p=0,633$; TNB: $p=0,654$; VOC: $p=0,677$; FVF: $p=0,426$; FVA: $p=0,343$). O resultado discorda de estudo anterior (Herrmann et al., 2007), porém é importante ressaltar que as análises devem ser consideradas com ponderação, visto que os dados foram obtidos pelo discurso e não por análise de prontuário médico, possivelmente uma das razões da discordância nos resultados.

Para Sheline et al. (2005) há alguns fatores associados com o desempenho de pessoas com depressão em domínios cognitivos como memória de trabalho, funções executivas, memória episódica, processamento da linguagem e velocidade de processamento da informação, são eles: severidade da depressão, idade, escolaridade, raça e carga vascular. Sobre isso, ao comparar pessoas com depressão leve, grave e controles foi possível encontrar diferença estatisticamente

significativa no TNB, a análise post-hoc indicou que pessoas com sintomas depressivos graves têm maiores dificuldades em tarefa de nomeação do que pessoas que nunca estiveram deprimidas. Nesse sentido, a regressão linear múltipla indicou que a escolaridade associada com a pontuação na GDS são as variáveis que influenciam significativamente no desempenho no TNB. Estudos anteriores de normatização do TNB já haviam assinalado que a escolaridade é fator importante para garantir a aplicabilidade do instrumento (Mansur et al., 2006; Miotto et al., 2010). A tarefa de nomeação exige que o sujeito observe a imagem, ative as áreas sensoriais, motoras e linguísticas relacionadas com este objeto, cruze as informações e o identifique corretamente. Por exemplo, se o objeto em questão é um martelo, o voluntário precisa conhecer a categoria, o uso, a forma, cruzar essas informações e delas recuperar o nome já aprendido, implicando no uso da rede neural semântica como um todo. Como a depressão causa uma inibição do sistema nervoso, pode-se teorizar que as conexões semânticas também são afetadas por esse estado, tornando mais difícil para esses pacientes acessar o nome correto do objeto ou, em alguns casos, aumentando a latência de resposta. Estudos de neuroimagem encontraram anormalidades funcionais nos neurocircuitos de regulação do afeto em pacientes deprimidos, envolvendo alterações de conectividade entre regiões corticais como o CPF e regiões subcorticais, como amígdala e hipocampo (Dean & Keshavan, 2017). Kiang et al. (2017) realizaram estudo que indicou conexões funcionais aberrantemente ativas entre autoconceito e conceitos negativos em redes de memória semântica, por sua vez estas poderiam perpetuar o processamento de informações negativas em outros níveis cognitivos.

Em estudo recente, utilizando ressonância magnética funcional, Weisenbach et al. (2014) procurou verificar irregularidades nas redes neurais

implicadas na codificação de nova informação semântica verbal em idosos com depressão, seus achados mostraram alterações funcionais em estruturas reconhecidamente relevantes para o aprendizado e memória, incluindo hipocampo, giro parahipocampal, ínsula e córtex cingulado, em comparação com controles. Ao ser acionada, a memória semântica demandaria a ativação de estruturas já comprometidas pela depressão no paciente, portanto, em teoria, a desordem de humor teria influência direta nesse processo e quanto mais tempo perdurarem os sintomas sem tratamento adequado, mais facilmente a sintomatologia clínica seria observada. Weisenbach et al. (2014) observaram ainda uma ativação maior em deprimidos no giro frontal inferior esquerdo, uma área envolvida no controle cognitivo e na recuperação e análise semântica/fonológica controladas, os autores supõe que essa região pode ser fundamental para que os pacientes com depressão consolidem as palavras codificadas na memória, funcionando como sistema compensatório.

É possível perceber que, apesar de contar com alguns estudos no decorrer dos anos, a questão da depressão e sua associação com déficits de memória semântica ainda não está completamente esclarecida. No que diz respeito à presente pesquisa, os resultados sugerem que não há diferenças estatisticamente significativas em memória semântica entre pessoas com e sem depressão. Contudo, os resultados também indicaram correlação negativa significativa entre o TNB e a GDS, sugerindo que pessoas com depressão tentem a ter mais dificuldades em completar tarefas de nomeação. O TNB se mostrou, portanto, um instrumento adequado para avaliação de memória semântica em idosos.

É importante ressaltar que ao avaliar um transtorno como a depressão há muitos aspectos a serem considerados, muitas variáveis para analisar e algumas

impossíveis de controlar em um estudo transversal. Por exemplo: O uso de medicação antidepressiva, o tempo que o participante vem sofrendo com uma depressão não diagnosticada, o efeito de tratamentos psicoterápicos, entre outras, sendo esta uma das limitações do estudo. Outras limitações incluem o desenho transversal — um desenho longitudinal ou de coorte permitiria conhecer mais a fundo os efeitos da depressão antes, durante e após tratamento — e os instrumentos utilizados. Ainda há poucos testes disponíveis no Brasil para avaliar memória semântica, principalmente disponível para clínica. Além disso, o uso de instrumentos computadorizados, muito comum no exterior, ainda é reduzido no país. Apesar disso, os resultados da pesquisa podem contribuir para ajudar a retirar o estigma do transtorno mental e melhor informar pacientes sobre a depressão, como deve ser tratada, qual a abrangência dos efeitos, fazer chegar à população o fato de que a cognição também está arriscada nesse estado. Para profissionais da saúde o estudo faz acender um alerta ao atender pacientes idosos, é preciso estabelecer que ao trabalhar com envelhecimento os estados de humor sempre devem ser levados em consideração, nem sempre as alterações de memória semântica são consequência de um estado de comprometimento cognitivo ou demencial. O diagnóstico diferencial é essencial para delinear o tratamento adequado à cada caso, incluir uma escala de depressão nas baterias de avaliação é imprescindível.

A relação entre memória semântica e sintomas depressivos permanece um campo em construção, estudos concordam que há um declínio cognitivo principalmente de velocidade de processamento, memória episódica e atenção (Koenig et al. 2015; Wilson et al. 2014; Herrmann et al., 2007; Koenig et al., 2014), porém não há consenso acerca da memória semântica, a presente pesquisa contribui com o campo ao adicionar mais um fragmento de informação com caráter,

de certa forma, inédito no país, contudo ainda são necessárias mais investigações para que se possa consolidar o tema.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O objetivo do referido estudo foi analisar a associação entre sintomas depressivos e memória semântica em idosos brasileiros. Os resultados encontrados sugerem que os sintomas depressivos relacionam-se com memória semântica no que diz respeito à habilidade de reconhecimento e nomeação de objetos. Outros resultados indicam que a severidade dos sintomas pode ser fator importante para a presença de déficits de memória semântica. A literatura não é conclusiva sobre o assunto e há pouco conteúdo produzido especificamente sobre memória semântica. Nesse sentido, este estudo contribuiu ao adicionar mais uma parcela de conhecimento ao tema e ressaltar a relevância da memória semântica para a qualidade de vida do idoso. Contudo, são necessárias mais pesquisas para consolidar o conhecimento no campo, esta lacuna é, portanto, um caminho a ser explorado.

6.1 RECOMENDAÇÕES PARA TRABALHOS FUTUROS

Trabalhos futuros podem mudar o desenho do estudo, realizar um procedimento com desenho longitudinal ou um estudo prospectivo de coorte permitiria conhecer mais afundo os efeitos da depressão antes, durante e após tratamento a fim de verificar alterações no desempenho do paciente, principalmente se contar com amostra randômica. Controlar as variáveis como medicação e participação em terapia também podem contribuir com a validade interna do estudo. Mais pesquisas que procurem focar na memória semântica temporal podem ajudar a esclarecer melhor essa questão ainda pouco explorada. Pesquisas que busquem padronizar novos instrumentos de avaliação de memória semântica para o Brasil

também são de extrema importância para este tema, a avaliação precisa ser expandida e tornar-se mais sensíveis aos déficits leves apresentados em estágios iniciais de demência e em estados alterados de humor. Por fim, é importante para a neuropsicologia que os pesquisadores da área integrem os resultados das avaliações com achados neurobiológicos por meio de exames de neuroimagem funcional, a possibilidade de associar as falhas na função cognitiva com correspondente cerebral é o que torna a neuropsicologia uma abordagem única e fascinante.

REFERÊNCIAS

- Abreu, N., & Mattos, P. (2010). Memória. In: L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, P. Mattos, & N. Abreu. (Eds.). *Avaliação Neuropsicológica*. Porto Alegre: Artmed.
- Abreu, N., Rivero, T. S., Coutinho, G., & Bueno, O. F. A. (2014). Neuropsicologia da aprendizagem e memória. In: D. Fuentes, L. F. Malloy-Diniz, C. H. P. Camargo, & R. M. Consenza (Orgs.). *Neuropsicologia: Teoria e prática*. Porto Alegre: Artmed.
- Abrisqueta-Gomez, J. (2013). Memória e envelhecimento cognitivo saudável. In L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, & R. M. Consenza (Orgs.). *Neuropsicologia do envelhecimento: Uma abordagem multidimensional*. Porto Alegre: Artmed.
- Alves, M. L. C. (2013) *O contributo semântico para a memória episódica: O efeito da tipicidade do conceito* (Dissertação de Mestrado) Universidade de Lisboa, Lisboa: Portugal.
- Alzheimer's Disease International – ADI (2018). World Alzheimer Report. The state of the art of dementia research: New frontiers. Londres: ADI.
- American Psychiatric Association - APA (2013). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais – DSM-5 (5ª ed). Porto Alegre: Artmed.
- Aprahamian, I., Martinelli, J. E., Cecato, J. F., & Yassuda, M. S. (2011) Screening for Alzheimer's Disease among illiterate elderly: accuracy analysis for multiple instruments. *Journal of Alzheimer's Disease*, 25, 1–9.
- Araújo, N. B., Moraes, H. S., Silveira, H., Arcoverde, C., Vasques, P. E., Barca, M. L., Knapskog, A., Engedal, K., Coutinho, E. S. F., Deslandes, A. C., & Laks, J. (2014). Impaired cognition in depression and Alzheimer (AD): A gradiente from depression to depression in AD. *Arq. Neuropsiquiatr*, 72(9), p. 671-679.
- Argimon, I. I. L., Paloski, L. H., Farina, M., & Irigaray, T. Q. (2016). Aplicabilidade do Inventário de Depressão de Beck-II em idosos: Uma revisão sistemática. *Avaliação Psicológica*, 15, 11-17. doi: 10.15689/ap.2016.15ee.02
- Avila, R., Lopes, M. A., Nakano, E. Y., & Bottino, C. M. C. (2015). Normative data of Fuld Object Memory Evaluation test for brazilian elderly population. *Arq. Neuropsiquiatr*, 74(2), p. 138-144.
- Bastos, A. G., Guimarães, L. S., & Trentini, C. M. (2017). Predictors of response in the treatment of moderate depression. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 39(1), 12-20. doi: 10.1590/1516-4446-2016-1976
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2017). Transtornos mentais. In M. F. Bears, B. W. Connors, & M. A. Paradiso. *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso* (4ª ed.). Porto Alegre: Artmed.

- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 4, 561–571.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. *Journal of personality assessment*, 67(3), 588–597.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Blashfield, R. W., Keeley, J. W., Flanagan, E. H., & Miles, S. R. (2014). The cycle of classification: DSM-1 through DSM-5. *Annu. Rev. Clin. Psychol.*, 10, 25–51. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-032813-153639
- Brendel, M., Pogarell, O., Xiong, G., Delker, A., Bartenstein, P., & Rominger, A. (2015). Depressive symptoms accelerate cognitive decline in amyloid-positive MCI patients. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, 42(5), 716–724. doi: 10.1007/s00259-014-2975-4
- Blessmann, E. J. (2003). *Corporeidade e envelhecimento: O significado do corpo na velhice* (Dissertação de Mestrado). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- Bright, P., Moss, H. E., Stamatakis, E. A. et al. (2008). Longitudinal studies of semantic dementia: The relationship between structural and functional changes over time. *Neuropsychologia*, 46, 2177–88.
- Brigola, A. G., Manzini, C. S. S., Oliveira, G. B. S., Ottaviani, A. C., Sako, M. P. & Vale, F. A. C. (2015). Subjective memory complaints associated with depression and cognitive impairment in the elderly: A systematic review. *Dement Neuropsychol*, 9 (1), 51-57. DOI: 10.1590/S1980-57642015DN91000008.
- Brucki, S. M. E., Malheiros, S. M. F., Okamoto, I. H., & Bertolucci, P. H. F. (1997). Dados normativos para o teste de fluência verbal categoria animais em nosso meio. *Dement Neuropsychol.*, 3(1): 56- 61.
- Brunet, J., Hudon, C., Macoir, J., Belleville, S., Rousseau, F., Bouchard, R. W., Verret, L., Chertkow, H., Chayer, C., Kergoat, J., & Joubert, S. (2011). The relation between depressive symptoms and semantic memory in Amnesic Mild Cognitive Impairment and in Late-life Depression. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17, p. 865–874.
- Bulau, D. (2016, 1 de setembro). 1939: Programa nazista de extermínio. Recuperado de <https://www.dw.com/pt-br/1939-programa-nazista-de-exterm%C3%ADnio/a-319271>
- Caixeta, L. (2012). Evolução do conceito de doença de alzheimer. In L. Caixeta (Org). *Doença de Alzheimer*. Porto Alegre: Artmed.
- Callahan, B. L., Joubert, S., Tremblay, M., Macoir, J., Belleville, S., Bouchard, R., Verret, L., & Hudon, C. (2015). Semantic memory impairment for biological and man-

made objects in individuals with Amnesic Mild Cognitive Impairment or Late-life Depression. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 28(2), p. 108-116. doi: 10.1177/0891988714554708

Callahan, B.L., Simard, M., Mouiha, A., Rousseau, F., Laforce, R., Jr., & Hudon, C. (2016). Impact of depressive symptoms on memory for emotional words in Mild Cognitive Impairment and Late-Life Depression. *Journal of Alzheimer's Disease*, 52(2), 451-462. doi: 10.3233/JAD-150585

Caramelli, P., Carthery, M. T., Porto, C. S. et al. (2003). Teste de fluência verbal no diagnóstico da doença de Alzheimer leve: notas de corte em função da escolaridade. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 61 (supl 2).

Cecato, J. F., Fiorese, B., & Martinelli, J. E. (2011). Teste de fluência verbal categoria animais e frutas em idosos analfabetos: dados de um ambulatório de geriatria. *Encontro: Revista de Psicologia*, 14(21), 51-61.

Chaimowicz, F., Barcelos, E. M., Madureira, M. D. S., & Ribeiro, M. T. F. (2013). *Saúde do Idoso* (2ª ed.). Belo Horizonte: Nescon UFMG.

Dean, J., & Keshavan, M. (2017). The neurobiology of depression: An integrated view. *Asian Journal of Psychiatry*, 27, p. 101-111. doi: 10.1016/j.ajp.2017.01.025

Dennis, N. A., Hayes, S. M., Prince, S. E., Madden, D. J., Huettel, S. A., & Cabeza R. (2008). Effects of aging on the neural correlates of successful item and source memory encoding. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 34, p. 791-808.

Desgranges, B., Matuszewski, V., Piolino, P. et al. (2006). Anatomical and functional alterations in semantic dementia: A voxel-based MRI and PET study. *Neurobiology of Aging*, 28, 1904-13.

Donovan, N. J., Amariglio, R. E., Zoller, A. S., Rudel, R. K., Gomez-Isla, T., Blacker, D., Hyma, B., Locascio J. J., Johnson, K. A., Sperling, R. A., Marshall, G. A., & Rentz, D. M. (2014). Subjective cognitive concerns and neuropsychiatric predictors of progression to the early clinical stages of Alzheimer disease. *Geriatric Psychiatry*, 22(12), p. 1642-1651.

Elderkin-Thompson, V., Moody, T., Knowlton, B., Helleman, G., & Kumar, A. (2011). Explicit and implicit memory in late-life depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 19 (4), 364-373. doi: 10.1097/JGP.0b013e3181e89a5b

Eysenck, M. W., & Keane, M. T. (2017). Memória. In M. W. Eysenck & M. T. Keane. *Manual de psicologia cognitiva* (7ª ed.). Porto Alegre: Artmed.

Fairchild, J. K., & Scogin, F. R. (2010). Training to Enhance Adult Memory (TEAM): An investigation of the effectiveness of a memory training program with older adults. *Aging Ment Health*, 14, p. 364-373.

- Ferreira, H. G., & Barham, E. J. (2018). Relationships between pleasant events, depression, functionality and socio-demographic variables in the Eederly. *Paidéia (Ribeirão Preto)*, 28, doi: 10.1590/1982-4327e2815
- Gamboz, N., Coluccia, E., Iavarone, A., & Brandimonte, M. A. (2009). Normative data for the Pyramids and Palm Trees Test in the elderly. *Neurol. Sci.*, 30(6), p. 453-458.
- Gasser, A., Salamin, V., & Zumbach, S. (2018). Late life depression or prodromal Alzheimer's disease: Which tools for the differential diagnosis? *Encephale*, 44 (1), 52-58. doi: 10.1016/j.encep.2017.03.002
- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (2014) Core Process: Memory. In M. S. Gazzaniga, R. B. Ivry, & G. R. Mangun. *Cognitive neuroscience: The biology of the mind* (4th ed.). New York: W.W. Norton.
- Gomes-Oliveira, M. H., Gorenstein, C., Lotufo Neto, F., Andrade, L. H., & Wang, Yuan Pang. (2012). Validation of the Brazilian Portuguese version of the Beck Depression Inventory-II in a community sample. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 34(4), 389-394. doi: 10.1016/j.rbp.2012.03.005
- Gorno-Tempini, M. L., Dronkers, N. F., Rankin, K. P. et al. (2004). Cognition and anatomy of three variants os primary progressive afasia. *Ann Neurology*, 55, 335-46.
- Gracia-García, P., De-La-Cámara, C., Santabárbara, J. et al. (2015). Depression and incident alzheimer disease: The impact of disease severity. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 23(2), 119–129. doi: 10.1016/j.jagp.2013.02.011
- Guimarães, F. S., Joca, S. R. L., & Juruena, M. F. P. (2014) Transtornos do humor. In M. L. Brandão & F. G. Graeff (Orgs.). *Neurobiologia dos transtornos mentais*. São Paulo: Atheneu.
- Hamdan, A. C., & Corrêa, P. H. (2009). Memória episódica e funções executivas em idosos com sintomas depressivos. *Psico*, 40(1), p. 73-80.
- Herrmann, L. L., Goodwin, G. M., & Ebmeier, K. P. (2007). The cognitive neuropsychology of depression in the elderly. *Psychological Medicine*, 37, p. 1693–1702. doi: 10.1017/S0033291707001134
- Hodges, J. R., & Patterson, K. (2007). Semantic dementia: A unique clinicopathological syndrome. *Lancet Neurology*, 6, 1004-14.
- Huster, C. P. (2015). Normas preliminares do teste Token (versão reduzida) e do teste Pirâmides e Palmeiras para uma população de adultos brasileiros (Dissertação de especialização em Psicologia). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.
- IBM Corp. (2017). IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 25.0 [Computer Software]. Armonk, NY: IBM Corp.

IndexMundi. (2017, 9 de julho). Finlândia distribuição da idade. Recuperado de https://www.indexmundi.com/pt/finlandia/distribuicao_da_idade.html

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE (2015). Síntese de indicadores sociais: Uma análise das condições de vida da população brasileira. Coordenação de População e Indicadores Sociais - Rio de Janeiro: IBGE.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE (2018). Número de idosos cresce 18% em 5 anos e ultrapassa 30 milhões em 2017. Agência IBGE Notícias [Internet]. Recuperado de <https://agenciadenoticias.ibge.gov.br/agencianoticias/2012agenciadenoticias/noticias/20980-numero-de-idosos-cresce-18-em-5-anos-e-ultrapassa-30-milhoes-em-2017.html>

Izquierdo, I. (2018). Memória (3ª ed.). Porto Alegre: Artmed.

Jamovi Project (2018). Jamovi (Version 0.8.2.3) [Computer Software]. Recuperado de <https://www.jamovi.org>.

Joca, S. R. L., Padovan, C. M., & Guimarães, F. S. (2003). Estresse, depressão e hipocampo. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 25, 46-51. doi: 10.1590/S1516-44462003000600011

Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., Siegelbaum, S. A., & Hudspeth, A. J. (2014). *Princípios de neurociência* (5ª ed.). Porto Alegre: Artmed.

Kaplan, E. F., Goodglass, H., & Weintraub, S. (1983). The Boston Naming Test. 1a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Kassel, M. T., Rao, J. A., Walker, S. J., Briceño, E. M., Gabriel, L. B., Weldon, A. L., Avery, E. T., Haase, B. D., Peciña, M., Considine, C. M., Noll, D. C., Bieliauski, L. A., Starkman, M. N., Zubieta, J., Welsh, R. C., Giordani, B., Weisenbach, S. L., & Langenecker, S. A. (2016). Decreased Fronto-Limbic activation and disrupted semantic-cued list learning in major depressive disorder. *Neuropsychol Soc*, 22(4), p. 412-425.

Kavroulakis, E., Simos, P.G., Kalaitzakis, G., Maris, T.G., Karageorgou, D., Zaganas, I., Panagiotakis, S., Basta, M., Vgontzas, A., & Papadaki, E. (2018). Myelin content changes in probable Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: Associations with age and severity of neuropsychiatric impairment. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 47(5), 1359-1372. doi: 10.1002/jmri.25849

Kiang, M., Earzan, F., Blumberger, D. M., Kutas, M., McKinnon, M. C., Kansal, V., Rajji, T. K., & Daskalakis, Z. J. (2017). Abnormal self-schemata in semantic memory in major depressive disorder: evidence from event-related brain potentials. *Biol. Psychol.*, 126, 41-47. doi: 10.1016/j.biopsycho.2017.04.003

Klein, L., Saur, R., Müller, S., Leyhe, T. (2015). Comparison of Clock Test Deficits Between Elderly Patients With Early and Late Onset Depression. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 28(4), 231-238. doi: 10.1177/0891988715588833

Klojčnik, M., Kavcic, V., Bakracevic Vukman, K. (2017). Relationship of Depression With Executive Functions and Visuospatial Memory in Elderly. *International Journal of Aging and Human Development*, 85 (4), 490-503. doi:10.1177/0091415017712186

Koenig, A. M., Bhalla, R. K., & Butters, M. A. (2014). Cognitive functioning and late-life depression. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20, p. 461–467.

Koenig, A. M., Delozier, I. J., Zmuda, M. D., Marron, M. M., Begley, A. E., Anderson, S. J., Reynolds, C. F., Arnold, S. E., Becker, J. T., & Butters, M. A. (2015). Neuropsychological Functioning in the acute and remitted states of Late-life Depression. *Journal of Alzheimer's Disease*, xx, xx–xx.

Laird, K. T., Krause, B., Funes, C., & Lavretsky H. (2019). Psychobiological factors of resilience and depression in late life. *Transl Psychiatry*, 9: 88. doi: 10.1038/s41398-019-0424-7

Lehrner, J., Coutinho, G., Mattos, P., Moser, D., Pflüger, M., Gleiss, A., Auff, E., Dal-Bianco, P., Pusswald, G., & Stögmann, E. (2017). Semantic memory and depressive symptoms in patients with subjective cognitive decline, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease. *Int. Psychogeriatr.*, 29(7), 1123-1135. doi: 10.1017/S1041610217000394

Leite, K. S. B., Miotto, E. C., Nitrini, R., & Yassuda, M. S. (2016). Boston Naming Test (BNT) original, Brazilian adapted version and short forms: normative data for illiterate and low-educated older adults. *International Psychogeriatric Association*, 1-9. doi: 10.1017/S1041610216001952

Lima, C. M. B., Alves, H. V. D., Mograbi, D. C., Pereira, F. F., Fernandez, J. L., & Charchat-Fichman, H. (2017). Performance on cognitive tests, instrumental activities of daily living and depressive symptoms of a community-based sample of elderly adults in Rio de Janeiro, Brazil. *Dement Neuropsychol*, 11(1), p. 54-81.

Lucia, M. C. S., Terroni, L., Campanholo, K. R., & Fraguas Jr., R. (2018) Depressão associada a quadros neurológicos. In E. C. Miotto, M. C. S. de Lucia, & M. Scaff. *Neuropsicologia clínica* (2ª ed.). Rio de Janeiro: Roca.

Mansur, L. L., Radanovic, M., Araújo, G. C., Taquemori, L. Y., & Greco, L. L. (2006). Boston Naming Test: Performance of Brazilian population from São Paulo. *Pró-Fono R.*, 18(1): 13-20.

McDermott, L. M. & Ebmeier, K. P. (2009). A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *J Affect Disord*, 119(1-3): 1-8. doi: 10.1016/j.jad.2009.04.022.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde (2017). Suicídio: Saber, agir e prevenir. *Boletim Epidemiológico*, 48 (30).

- Miotto, E. C., Balardin, J. B., Savage, C. R., Martin, M. G. M., Batistuzzo, E. A. J., & Nitrini, R. (2014). Brain regions supporting verbal memory improvement in healthy older subjects. *Arq. Neuropsiquiatr*, 72(9), p. 663-670.
- Miotto, E. C., Sato, J., Lucia, M. C., Camargo, C. H., & Scaff, M. (2010). Development of an adapted version of the Boston Naming Test for Portuguese speakers. *Rev Bras Psiquiatr.*, 32(3): 279-82.
- Miranda, L. C. V., Soares, S. M., & Silva, P. A. B. (2016). Quality of life and associated factors in elderly people at a Reference Center. *Ciência e Saúde Coletiva*, p. 3533-3544.
- Morimoto, S. S., Gunning, F. M., Murphy, C. F., Kanellopoulos, D., Kelly, R. E., & Alexopoulos, G. S. (2011). Executive function and short-term remission of geriatric depression: The role of semantic strategy. *J. Geriatr. Psychiatry*, 19(2), 115-22. doi: 10.1097/JGP.0b013e3181e751c4
- Morimoto, S. S., Gunning, F. M., Kanellopoulos, D., Murphy, C. F., Klimstra, S. A., Kelly, R. E., & Alexopoulos, G. S. (2012). Semantic organizational strategy predicts verbal memory and remission rate of geriatric depression. *Geriatric Psychiatry*, 27(5), p. 506-512.
- Motta, C. C. L., Moré, C. L. O. O., & Nunes, C. H. S. S. (2017). O atendimento psicológico ao paciente com diagnóstico de depressão na Atenção Básica. *Ciência & Saúde Coletiva*, 22(3), 911-920. doi: 10.1590/1413-81232017223.27982015
- Mourao, R. J., Mansur, G., Malloy-Diniz, L. F., Castro Costa, E., & Diniz, B. S. (2016). Depressive symptoms increase the risk of progression to dementia in subjects with mild cognitive impairment: Systematic review and meta-analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 31(8), 905–911. doi: 10.1002/gps.4406
- Naismith, S. L., Hickie, I. B., Turner, K., Little, C. L., Winter, V., Ward, P. B., Wilhelm, K., Mitchell, P., & Parker, G. (2003). Neuropsychological performance in patients with depression is associated with clinical, etiological and genetic risk factors. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(6), p. 866-877.
- Nasreddine Z. Montreal Cognitive Assessment - Basic - MoCA-B. (2015). Instruções para Aplicação e Pontuação. Recuperado de <http://www.mocatest.org/wp-content/uploads/2015/03/MoCA-B-Brazil-Instructions-PDF.pdf>
- Nastase, S. A., & Haxby, J. V. (2017). Structural basis of semantic memory. In: J. H. Byrne (Ed.). *Learning and memory: A comprehensive reference* (2ª ed.). Oxford: Elsevier.
- Netto, T. M., & Landeira-Fernandez, J. (2012). Perfil neuropsicológico preliminar de idosos com queixas mnemônicas e sintomas sugestivos de depressão. *Rev Neuropsicol Latinoamericana*, 4(4), p. 19-27.
- Nitrini, R., Lefèvre, B. H., Mathias, S. C., Caramelli, P., Carrilho, P. E. M., Sauaia, N., Massad, E., Takiguti, C., Olimpio da Silva, I., Porto, C. S., Magila, M. C., & Scaff, M.

(1994) Testes neuropsicológicos de aplicação simples para o diagnóstico de demência. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 52, 457-465.

Nitrini, R., Caramelli, P., Herrera Júnior, E., Porto, C. S., Charchat-Fichman, H., Carthery, M. T., Takada, L. T., & Lima, E. P. (2004) Performance of illiterate and literate nondemented elderly subjects in two tests of long-term memory. *J Inter Neuropsychol Soc*, 10, 634-638.

Novaretti, T. M. S., Radanovic, M., & Nitrini, R. (2012). Screening for cognitive impairment in late onset depression in a Brazilian sample using the BBRC-Edu. *Dement Neuropsychol*, 6(2), p. 85-90.

Ochsner, K. N., & Schacter, D. L. (2000). A Social Cognitive Neuroscience Approach to Emotion and Memory. In J. C. Borod (Ed.) *The neuropsychology of emotion*. New York: Oxford.

Oliveira, J. M. B., Vera, I., Lucchese, R., Silva, G. C., Tomé, E. M., & Elias, R. A. (2018). Aging, mental health, and suicide: An integrative review. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, 21(4), 488-498. doi: 10.1590/1981-22562018021.180014

Organização Mundial Da Saúde – OMS (2015). World report on ageing and health. Luxembourg: WHO.

Organização Mundial da Saúde – OMS (2017). Depressão e outros distúrbios mentais comuns: Estimativas globais de saúde. Geneva: WHO.

Pantzar, A., Atti, A. R., Fratiglioni, L., Fastbom, J., Bäckman, L., & Laukka, E. J. (2017). Cognitive performance in unipolar old-age depression: a longitudinal study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 32(6), 675-684. doi: 10.1002/gps.4510

Patterson, K., Nestor, P. J., & Rogers, T. (2007) Where do you know what you know? The representation of semantic knowledge in the human brain. *Nature Rev Neurosci*, 8, 976-987.

Patterson, K. & Lambon Ralph, M. A. L. (2016). The Hub-and-Spoke Hypothesis of Semantic Memory. *Neurobiology of Language*. doi: 10.1016/B978-0-12-407794-2.00061-4.

Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med*, 256(3), 183-94.

Petersen, R. C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R. C., Morris, J. C., & Rabins, P. V. (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch Neurol*, 58(12), 1985-92.

Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*, 56(3), 303-308. doi: 10.1001/archneur.56.3.303.

- Pfennig, A., Littmann, E., & Bauer, M. (2007). Neurocognitive impairment and dementia in mood disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19 (4), 373-382. doi: 10.1176/jnp.2007.19.4.373
- Pobric, G., Jefferies, E. & Lambon Ralph, M.A. (2010). Category-specific versus category-general semantic impairment induced by transcranial magnetic stimulation. *Current Biology*, 20, 964–968.
- Pusswald, G., Moser, D., Pflüger, M., Gleiss, A., Auff, E., Stögmann, E., Dal-Bianco, P. & Lehrner, J. (2016). The impact of depressive symptoms on health-related quality of life in patients with subjective cognitive decline, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease., *International Psychogeriatrics* (pp. 1–10). DOI: 10.1017/S1041610216001289.
- Rivasseau Jonveaux, T., Batt, M., Empereur, F., Braun, M., & Trognon, A. (2015). Evaluation of temporality semantic knowledge in normal aging and in mild and moderate stages of Alzheimer's disease. *Encephale*, 41(2), 137-143. doi: 10.1016/j.encep.2013.06.005
- Ribeiro, A. M., & Cosenza, R. M. (2013). Envelhecimento normal do sistema nervoso. In L. F. Malloy-Diniz, D. Fuentes, & R. M. Cosenza (Orgs.). *Neuropsicologia do envelhecimento: Uma abordagem multidimensional*. Porto Alegre: Artmed.
- Rivera, J. (Produtor), & Docter, P. (Diretor). (2015). *Inside Out* [Filme]. Estados Unidos: Walt Disney Pictures, Pixar Animation Studios.
- Rosch, E., Mervis, C. B., Gray, W. D., Johnson, D. M., & Boyes-Braem, P. (1976). Basic objects in natural categories. *Cognitive Psychology*, 8, 382–439.
- Rosen, H., Gorno-Tempini, M. L., Goldman, W. P. et al. (2002). Patterns of brain atrophy in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Neurology*, 58, 198-208
- Santos, K. P., & Santana, A. P. O. (2015). Teste de fluência verbal: Uma revisão histórico-crítica do conceito de fluência. *Distúrbios Comun.*, 27(4), 807-818.
- Segertrom, S. C., Geiger, P. J., Boggero, I. A., Schmitt, F. A., & Sephton, S. E. (2016). Endogenous Cortisol Exposure and Declarative Verbal Memory: A longitudinal study of healthy older adults. *Psychosom Med*, 78(2), p. 182-191.
- Senaha, M. L. H. (2018). Demência semântica. In E. C. Miotto, M. C. S. de Lucia, & M. Scaff. *Neuropsicologia clínica* (2ª ed.). Rio de Janeiro: Roca.
- Sheline, Y. I., Barch, D. M., Garcia, K., Gersing, C. P., Welsh-Bohmer, K., Steffens, D. C., & Doraiswamy, P. M. (2006). Cognitive function in late life depression: Relationships to depression severity, cerebrovascular risk factors and processing speed. *Biol. Psychiatry*, 60, p. 58-65.
- Silva, M. R., Ferretti, F., Pinto, S. S., & Tombini Filho, O. F. (2018). Depressive symptoms in the elderly and its relationship with chronic pain, chronic diseases,

sleep quality and physical activity level. *BrJP*, 1(4), 293-298. doi: 10.5935/2595-0118.20180056

Singh, T. D., Duffy, J. R., Strand, E. A., Machulda, M. M., Whitwell, J. L., & Josephs, K. A. (2015). Neuropsychiatric symptoms in primary progressive afasia and apraxia of speech. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 39(3-4), p. 228-238.

Sousa, R. L., Medeiros, J. G. M., Moura, A. C. L., Souza, C. L. M., & Moreira, I F. (2007) Validade e fidedignidade da Escala de Depressão Geriátrica na identificação de idosos deprimidos em um hospital geral. *J Bras Psiquiatr*, 56(2):102-7.

Squire, L. R., & Kandel, E. R. (2003). A memória declarativa. In L. R. Squire & E. R. Kandel. *Memória: Da mente às moléculas*. Porto Alegre: Artmed.

Stella, F. (2012). Comprometimento cognitivo leve. In L. Caixeta (Org). *Doença de Alzheimer*. Porto Alegre: Artmed.

Stella, F., Gobbi, S., Corazza, D. I., & Costa, R. (2002). Depressão no idoso: Diagnóstico, tratamento e benefícios da atividade física. *Motriz*, 8(3), p. 91-98.

Stoppe Júnior, A., Jacaob Filho, W., & Louza Neto, M. R. (1994). Avaliação de depressão em idosos através da "Escala de Depressão em Geriatria": resultados preliminares. *Rev ABPAPAL*, 4(16):149-153.

Strauss, E., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. A. (2006). A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary. New York: Oxford University.

Sunderland, T., Hill, J. L., Mellow, A. M., Lawlor, B. A., Gundersheimer, J., Newhouse, P. A., & Grafman, J. H. (1989). Clock drawing in Alzheimer's Disease: a novel measure of dementia severity. *Journal of American Geriatric Association*, 37, 725-729.

Takada, L. T., & Nitrini, R. (2012). Doença de Alzheimer: Quadro Clínico. In L. Caixeta (Org). *Doença de Alzheimer*. Porto Alegre: Artmed.

Thompson, S. A., Patterson, K., & Hodges, J. R. (2003). Left/right asymmetry os atrophy in semantic dementia: Behavioral, cognitive implications. *Neurology*, 61, 1196-203.

Trentini, C. M., Yates, D. B., & Heck, V. S. (2014). Manual de aplicação: WASI – Escala Wechsler Abreviada de Inteligência. 1a ed. São Paulo: Casa do Psicólogo.

Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving, E., W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory*. New York: Academic Press.

Vallet, G. T., Hudon, C., Bier, N., Macoir, J., Versace, R., & Simard, M. (2017). A SEMantic and EPisodic memory test (SEMEP) developed within the embodied cognition framework: Application to normal aging, alzheimer's disease and semantic dementia. *Frontiers in Psychology*, 8, 1-12. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01493

Vogel, A., Johannsen, P., Stokholm, J., & Jorgensen, K. (2014). Frequency and severity of semantic deficits in a consecutive memory clinic cohort. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 38, p. 214–223. doi: 10.1159/000357794

Wang, Y., & Gorenstein, C. (2013). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: A comprehensive review. *Brazilian Journal of Psychiatry*, 35(4), 416–431. doi: 10.1590/1516-4446-2012-1048

Wechsler, D. (1999). *Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence*. The Psychological Corporation: Harcourt Brace & Company. New York, NY.

Weisenbach, S.L., Kassel, M.T., Rao, J., Weldon, A.L., Avery, E.T., Briceno, E.M., Ajilore, O., Mann, M., Kales, H.C., Welsh, R.C., Zubieta, J.-K., & Langenecker, S.A. (2014). Differential prefrontal and subcortical circuitry engagement during encoding of semantically related words in patients with late-life depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 29 (11), 1104–1115. doi: 10.1002/gps.4165

Wilson, R. S., Capuano, A. W., Boyle, P. A., Hoganson, G. M., Hize, L. P., Shah, R. C., Nag, S., Schneider, J. A., Arnold, A. E., & Bennett, D. A. (2014). Clinical-pathologic study of depressive symptoms and cognitive decline in old age. *Neurology*, 83, p. 702–709.

Wong, M. M., Chan, C. F., Li, S. W., Lau, Y. M. (2016). Six-month follow-up of cognitive impairment and depressive symptoms in late-onset depression. *East Asian Arch Psychiatry*, 26 (1), 29.

Yesavage, Y. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., & Leirer, V. O. (1982). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res.*, 17(1), 37–49.

ANEXO 1 – QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO GERAL

Data: / /

Hora início:

Hora final:

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____

Data de Nascimento: ____/____/____ Idade completa em 2017: _____

M () F () Estado Civil:

Telephone: _____

E-mail:

HISTÓRIA PESSOAL ATUAL E PREGRESSA

Tabagismo: _____. Se sim, qual a frequência?

Etilismo: _____. Se sim, de que tipo? Quanto? Por quanto tempo? _____

Sofre distúrbios do sono? Insônia ou hipersonia? Interfere com atividades de vida diária? Tem pesadelos, dispneia, preocupação, dor ou qualquer outro que interfira no sono?

Tem histórico familiar positivo para doenças crônicas (demência, câncer, diabetes, hipertensão, cardiovascular, depressão)?

Já recebeu diagnóstico de depressão? Se sim, há quanto tempo? Qual motivo? Toma medicação?

RELACIONAR TODOS OS MEDICAMENTOS

[illegible]

ESCOLARIDADE

() até 4 anos () até 8 anos () até 12 anos () até 16 anos

Dificuldade: _____ Habilidade: _____

MORA SOZINHO S () N ()

DADOS PROFISSIONAIS

Profissão Ativo () Aposentado ()

CONSCIÊNCIA DO ESTADO GERAL DE SAÚDE

O(A) Sr(a) diria que sua saúde é excelente, muito boa, boa, regular ou má?

Excelente () Muito Boa () Boa () Regular () Má ()

Não Sabe [NS] () Não Respondeu [NR] ()

Comparando sua saúde de hoje com a de doze meses atrás, o(a) Sr(a) diria que agora sua saúde é melhor, igual ou pior do que estava então?

Melhor () Igual () Pior () NS () NR ()

Em comparação com outras pessoas de sua idade, o(a) Sr(a) diria que sua saúde é melhor, igual ou pior?

Melhor () Igual () Pior () NS () NR ()

ANEXO 2 – MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT – BASIC

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT - BASIC
(MoCA-B)

Versão Brasileira

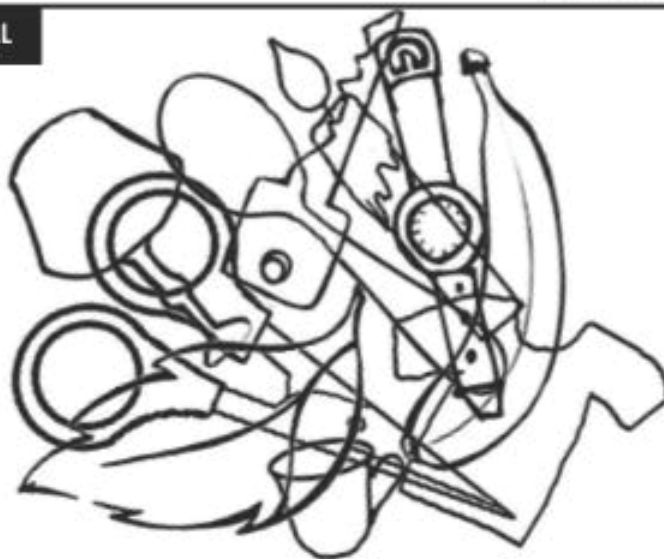
Nome _____
 Sexo _____ Idade _____
 Escolaridade _____ Data _____
 Administrado por _____

FUNÇÕES EXECUTIVAS						PONTUAÇÃO	
						HORÁRIO DE INÍCIO _____ (/1)	
EVOCÇÃO IMEDIATA Realize 2 tentativas mesmo que a 1ª tenha sido bem sucedida						Não pontua	
1ª tentativa _____ 2ª tentativa _____							
FLUÊNCIA Diga o maior número de FRUTAS que conseguir em 1 minuto						Nº _____ (/2)	
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18						2 pontos se ≥ 13 1 ponto se 8-12 0 pontos se ≤ 7	
ORIENTAÇÃO [] horário (± 2h) [] dia da semana [] mês [] ano [] local [] cidade						(/6)	
CÁLCULO Diga 3 formas de pagar por um produto que custa R\$ 13: usando moedas de R\$ 1, notas de R\$ 5 e notas de R\$ 10.						(/3)	
[] 1. [] 2. [] 3.							
ABSTRAÇÃO A que categorias essas palavras pertencem ? (e.g. laranja - banana = frutas)						(/3)	
[] trem - barco [] norte - sul [] tambor - flauta							
EVOCÇÃO TARDIA						(/5)	
Evocção livre TOMATE [] SOFÁ [] JOELHO [] AZUL [] COLHER []							
Pontos são atribuídos às evocações livres (1 ponto para cada item)							
Evocção com pista tipo de legume peça de mobília parte do corpo cor utensílio de cozinha							
Reconhecimento tomate/cebola/batata mesa/sofá/cama perna/joelho/braço azul/marrom/verde garfo/faca/colher							
PERCEPÇÃO VISUAL						(/3)	
Identifique as figuras. Máximo de 60 segundos. (folha de estímulos)							
tesoura camiseta banana abajur vela relógio xícara folha chave colher							
3 pontos se 9-10 2 pontos se 6-8 1 ponto se 4-5 0 pontos se 0-3							
NOMEAÇÃO Identifique os animais. (folha de estímulos) [] zebra [] pavão [] tigre [] borboleta						(/4)	
ATENÇÃO Diga os números nos círculos. (folha de estímulos) 1 5 8 3 9 2 0 3 9 4 0 2 1 6 8 7 4 6 7 5						Nº DE ERROS _____ (/1) Não pontua se ≥ 2 erros	
Diga os números nos círculos e quadrados: 3 8 5 1 3 0 2 9 2 0 4 9 7 8 6 1 5 7 6 4						Nº DE ERROS _____ (/2) 2 pontos se ≤ 2 erros 1 ponto se 3 erros 0 pontos se ≥ 4 erros	
(folha de estímulos) 1 5 8 3 9 2 0 3 9 4 0 2 1 6 8 7 4 6 7 5						HORÁRIO FINAL _____	
Adapted by : Daniel Apolinário MD Copyright : Z. Nasreddine MD						PONTUAÇÃO TOTAL (/30) Some 1 ponto se escolaridade < 4 anos + 1 ponto se analfabeto(a)	

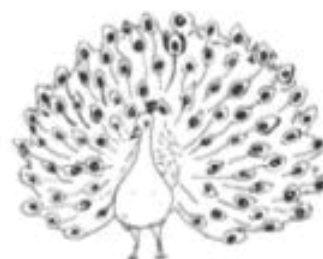
**MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT - BASIC
(MoCA-B)**

FOLHA DE ESTÍMULOS

PERCEÇÃO VISUAL



NOMEAÇÃO



ATENÇÃO

1 5 8 3 9 2 0 3 9 4 0 2 1 6 8 7 4 6 7 5

3 8 5 1 3 0 2 9 2 0 4 9 7 8 6 1 5 7 6 4

1 5 8 3 9 2 0 3 9 4 0 2 1 6 8 7 4 6 7 5

ANEXO 3 – ESCALA DE DEPRESSÃO GERIÁTRICA (GDS-30)

Responda SIM ou NÃO considerando como o(a) senhor(a) se sentiu na última semana:

0 ou 1

	S	NÃO	
1. Está satisfeito com a sua vida?			
2. Pôs de lado muitas das suas atividades e interesses?	SIM	NÃO	
3. Sente a sua vida vazia?	SIM	NÃO	
4. Fica muitas vezes aborrecido(a)?	SIM	NÃO	
5. Tem esperança no futuro?	SIM	NÃO	
6. Anda incomodado(a) com pensamentos que não consegue afastar?	SIM	NÃO	
7. Está bem disposto(a) a maior parte do tempo?	SIM	NÃO	
8. Tem medo que vá acontecer alguma coisa de mal?	SIM	NÃO	
9. Sente-se feliz a maior parte do tempo?	SIM	NÃO	
10. Sente-se muitas vezes desamparado(a)?	SIM	NÃO	
11. Fica muitas vezes inquieto(a) e nervoso(a)?	SIM	NÃO	
12. Prefere ficar em casa em vez de sair e fazer coisas novas?	SIM	NÃO	
13. Preocupa-se muitas vezes com o futuro?	SIM	NÃO	
14. Acha que tem mais problemas de memória do que as outras pessoas?	SIM	NÃO	
15. Pensa que é bom estar vivo(a)?	SIM	NÃO	
16. Sente-se muitas vezes desanimado(a) e abatido(a)?	SIM	NÃO	
17. Sente-se inútil?	SIM	NÃO	
18. Preocupa-se muito com o passado?	SIM	NÃO	
19. Acha a vida interessante?	SIM	NÃO	
20. É difícil para você começar novas atividades?	SIM	NÃO	
21. Sente-se cheio(a) de energia?	SIM	NÃO	
22. Sente que a sua situação é desesperada?	SIM	NÃO	
23. Pensa que a situação da maioria das pessoas é melhor do que a sua?	SIM	NÃO	
24. Aflige-se muitas vezes com pequenas coisas?	SIM	NÃO	
25. Sente muitas vezes vontade de chorar?	SIM	NÃO	
26. Tem dificuldade em se concentrar?	SIM	NÃO	
27. Gosta de se levantar pela manhã?	SIM	NÃO	
28. Prefere evitar encontrar-se com muitas pessoas?	SIM	NÃO	
29. Tem facilidade em tomar decisões?	SIM	NÃO	
30. O seu pensamento é tão claro como era antes?	SIM	NÃO	
TOTAL			

PONTUAÇÃO:

0-10 = ausência de depressão

11-20 = depressão leve

21-30 = depressão grave

Notas de corte do trabalho original

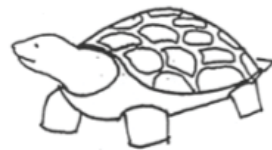
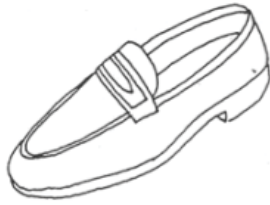
ANEXO 4 – BATERIA DE RASTREIO COGNITIVO BREVE

	Percepção	Nomeação	Memória Incidental	Memória Imediata	Aprendizado	Memória Tardia (M5)	Reconhecimento
Sapato							
Casa							
Pente							
Chave							
Avião							
Balde							
Tartaruga							
Livro							
Colher							
Árvore							
CORRETAS							
INTRUSÕES							

FLUÊNCIA VERBAL ANIMAIS (60S)

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____
8. _____
9. _____
10. _____
11. _____
12. _____
13. _____
14. _____

DESENHO DO RELÓGIO (2 HORAS E 45 MINUTOS)





ANEXO 5 – TESTE DE NOMEAÇÃO DE BOSTON

Nome:

Sexo:

Data De Nascimento:

Idade:

Data Da Avaliação:

Escolaridade:

FIGURA	RESPOSTA	0 ou 1
1. Cama		
2. Árvore		
3. Lápis		
4. Casa		
5. Relógio		
6. Tesoura		
7. Pente		
8. Flor		
9. Serrote		
10. Apontador		
11. Helicóptero		
12. Vassoura		
13. Polvo		
14. Cenoura		
15. Cabide		
16. Termômetro		
17. Camelo		
18. Máscara		
19. Brigadeiro/bolo		
20. Banco		
21. Raquete		
22. Caracol/lesma		
23. Vulcão		
24. Peixe-espada		
25. Dardo/flecha		
26. Canoa/bote		
27. Globo terrestre		
28. Coroa		
29. Castor		
30. Galta		

31. Rinoceronte		
32. Avelã/castanha		
33. Iglu/oca/forno		
34. Pernas-de-pau		
35. Dominó		
36. Cactos		
37. Escada-rolante		
38. Harpa		
39. Rede		
40. Fechadura		
41. Pelicano/cegonha		
42. Estetoscópio		
43. Pirâmide		
44. Focinheira		
45. Unicórnio		
46. Funil		
47. Sanfona/Acordeom		
48. Agulha		
49. Aspargo		
50. Compasso		
51. Chupeta		
52. Tripé		
53. Pergaminho		
54. Pegador/Pinça de gelo		
55. Esfinge		
56. Estribo/Canga		
57. Regador		
58. Estojo de tinta/aquarela		
59. Transferidor, régua		
60. Ábaco		

Acertos:

Presença Do Fenômeno “Na Ponta Da Língua”:

Paragnosias Visuais: